
VE
RI
TAS





ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG. DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON F. JOLLY.

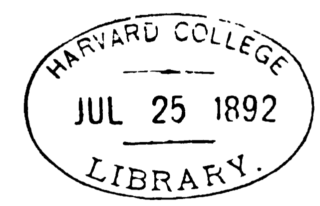
XXIV. BAND.
MIT 14 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.



XXIV. Band.



1. Heft.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN. DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN. DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN. DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

DR. E. SIEMERLING, PRIVATDOCENT IN BERLIN.

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXIV. BAND. 1. HEFT.

MIT 3 TAFELN.

BERLIN, 1892.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

Theodor Meynert †.

In Theodor Meynert, der am 31. Mai d. J. im Alter von 58 Jahren in Wien gestorben ist, hat die Psychiatrie einen ihrer eigenartigsten Vertreter, die Anatomie des Gehirns einen ihrer genialsten und erfolgreichsten Bearbeiter verloren. Für unser Archiv, in welchem der Verstorbene einige seiner besten Arbeiten veröffentlicht hat, bedeutet sein Tod zugleich den Verlust des langjährigen Freundes und Mitherausgebers.

Meynert's Forschungen über den Bau des Gehirns und den Zusammenhang seiner Theile, mit welchen er in der Mitte der sechziger Jahre zuerst hervortrat, haben bahnbrechend gewirkt und eine vollständig neue Auffassung von der Structur dieses Organs begründet. Es ist daher von ebenso grossem allgemeinem Interesse wie von Bedeutung für die richtige Würdigung der Persönlichkeit des Verstorbenen, die Ursachen dieser weitgehenden Anregung im Einzelnen zu verfolgen.

Die Methode, nach welcher Meynert bei Erforschung des Gehirns zu Werke ging, war zunächst dieselbe, mit welcher Stilling Licht in die Structur des Rückenmarks und der Oblongata gebracht hatte. Mit virtuoser Beherrschung der Technik — lange bevor das Mikrotom dieses Verfahren zu einem so einfachen gemacht hatte — brachte er es fertig, alle Theile des Gehirns in

Serien durchsichtiger Schnitte zu zerlegen. Aber es war nicht seine Neigung, wie dies Stilling gethan hatte, Jahrzehnte an die minutiöse Durchforschung kleiner Abschnitte zu wenden. Sein Streben war von vornherein auf das Ganze gerichtet. Der Plan, der im Gehirn verwirklicht ist, der Zweck der eigenthümlichen Anordnung von Fasern und Zellen, die Bedeutung derselben als Substrat der höchsten Function des Gehirns — der Seelenthätigkeit — dies war das Ziel, welchem sich seine Studien von Anfang an zuwendeten. Nicht die Schnittmethode allein zog er zu diesem Behuf zu Rathe, sondern auch die von seinen Vorgängern zumeist geübte Methode der Auffaserung des Gehirns; ebenso standen ihm vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Erfahrungen in reichem Masse zur Verfügung und andererseits suchte er physiologische, psychologische und philosophische Anschauungen mit seinen anatomischen Befunden in Einklang zu bringen. So errichtete er, eine lebhafte künstlerische Phantasie mit vielseitigem Wissen verbindend, jenes merkwürdige Lehrgebäude, das zuerst im Jahre 1865 in der anatomischen Einleitung zu der zweiten Auflage von Leidesdorf's Lehrbuch der Psychiatrie angedeutet, später in immer weiterer Ausgestaltung in einer Reihe von Veröffentlichungen mitgetheilt wurde.

Die Lectüre der Meynert'schen Werke ist keine ganz leichte wegen des in ungewöhnlichen Wendungen sich bewegenden Styls, in dem sie geschrieben sind. Der Styl ist aber zugleich plastisch und reich an Bildern und er bringt immer eine Fülle von neuen und anregenden Gedanken. Unterstützt durch vortreffliche Abbildungen hat sich daher die neue Lehre doch sehr rasch verbreitet und zahlreiche Hörer nach Wien gezogen, die unter der unmittelbaren Einwirkung des Lehrers schon zu Ende der sechziger Jahre eine andächtige und begeisterte Gemeinde bildeten. Es waren besonders gewisse überraschende Gesichtspunkte, die sich tief einprägten und die wohl am meisten zur Verbreitung der Meynert'schen Theorien beigetragen haben. So die Lehre vom zweifachen Rückenmarksursprung, dem einen für die mehr reflectorischen Functionen in den sogenannten Haubenganglien, dem zweiten in den Bahnen und Ganglien des Hirnschenkelfusses für den directen Zusammenhang des Grosshirns mit der Peripherie. So die Auffassung, dass

die Insel und die sie umgebende erste Urwindung ein Centralorgan für die Sprache bilde, das in directem Zusammenhang mit dem Hörnerven stehe. So die Betrachtung des grossen Gehirns als einer Projectionsfläche, auf welcher sich ebenso wie in den primären Centren des Nervensystems durch die verbindenden Nerven-(Projections-)Fasern die ganze Körperperipherie abbilde. Den tiefsten Eindruck endlich hat vielleicht eine Hypothese gemacht, die durch ihre überraschende Einfachheit gegenüber den verwickelten Problemen des Seelenlebens etwas Bestechendes hatte und die daher in die Denkweise weiter Kreise übergegangen ist — die Hypothese nämlich, dass der psychologischen Einheit der Vorstellung die histologische Einheit der Ganglienzelle entspreche, dass durch jede Vorstellung eine Ganglienzelle besetzt werde und dass den verbindenden Fasern des grossen Gehirns die Rolle zufalle, als Brücke für die Association der Vorstellungen zu dienen. Hand in Hand mit dieser Hypothese ging die andere, dass das bewusste Vorstellen ausschliesslich im grossen Gehirn von Statten gehe, und dass den subcorticalen Ganglien nur die Aufgabe der ersten Verarbeitung der Wahrnehmungen angehöre, welche dann erst mit Aufsteigen der Erregung in die Gehirnrinde »die Schwelle des Bewusstseins überschritten«.

Diese Theorie von »Bau und Leistung des Gehirns« hat Meynert von Beginn seiner wissenschaftlichen Thätigkeit bis an sein Lebensende beschäftigt. Um sie zu lehren, habilitirte er sich 1865 als Docent an der Wiener Universität, zu ihrer weiteren Begründung diente ihm das Material, das er seit 1866 als Prosector der Wiener Irrenanstalt zu sammeln Gelegenheit fand, ihre Uebertragung auf die Lehre von den Geisteskrankheiten beschäftigte ihn, nachdem er im Jahre 1870 Vorstand der psychiatrischen Klinik und a. o. Professor der Psychiatrie, im Jahre 1873 ordentlicher Professor dieses Faches geworden war. Seine Auffassung der Psychosen war demnach auch immer in erster Linie eine anatomische. Dies aber nicht in dem Sinne, dass er etwa vor allem nach pathologisch-anatomischen Merkmalen und Veränderungen gesucht hätte — obwohl er auch hiefür werthvolle Beiträge in seinen Mittheilungen über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt und in seiner Arbeit über Gehirnwägungen

sowie in verschiedenen anderen Aufsätzen geliefert hat. Anatomisch war seine Auffassung vielmehr in der Bedeutung, dass er einen psychologischen Process, sei es beim gesunden, sei es beim kranken Menschen, sich nicht anders vorzustellen vermochte, denn als einen in bestimmten Zellengruppen und Nervenbahnen ablaufenden Erregungsvorgang. Für ihn war jenes Webermeisterstück, mit welchem Goethe die Gedankenfabrik vergleicht, ein durchsichtiges Modell des Gehirns, in welchem er die Gedanken von Zelle zu Zelle durch die tausend Verbindungsfäden herüber und hinüber schiessen sah, und in welchem er für jeden Seelenvorgang zu beweisen wusste, »es müsst' so sein«. Auch für die Fehler, die in dem kunstreichen Gewebe entstanden und die sich in pathologischen Seelenzuständen und in psychischen Krankheiten ausdrückten, hatte er sich eine Theorie gebildet, die man kurzweg als die vasomotorische bezeichnen kann. Zu ihrer Begründung dienten ihm theils die Resultate seiner Gehirnwägungen, theils weit hergeholte und in geistreicher Weise combinirte Folgerungen aus physiologischen und pathologischen Erscheinungen.

Es ist ein eigenthümlicher Eindruck, den man beim Studium der zahlreichen Schriften empfängt, in denen Meynert seine anatomischen und pathologischen Anschauungen niedergelegt hat. Manche derselben reizen zum Widerspruch und einige sind bereits widerlegt oder durch neuere Forschungen berichtigt worden. Meynert selbst war durchaus frei von Empfindlichkeit gegenüber einer offenen Kritik seiner Ansichten und er erkannte freimüthig an, wenn er sich geirrt hatte, wie er denn z. B. die früher erwähnte Verbindung des Acusticuskerns mit dem Sprachfelde der Hirnrinde später selbst als irrthümlich bezeichnet und ausdrücklich zurückgenommen hat. Beim Durchblättern der interessanten Sammlung seiner populär-wissenschaftlichen Vorträge aus der Zeit von 1868 bis 1891, die erst kürzlich veröffentlicht wurde und die nun wie ein Vermächtniss des Verstorbenen vor uns liegt, will uns auch scheinen, als ob der anfechtbarste Theil seiner Lehre, der von dem Gebundensein der Vorstellungen an die Ganglienzellen mit der Zeit eine gemildertere Form angenommen habe und sich mehr den gangbaren Anschauungen nähere. Immer aber erhält man den Eindruck einer im besten Sinne naiven künstlerischen

Auffassung und eines von seinem Gegenstande durchdrungenen hervorragenden Geistes, der nach stets neuem Ausdruck desselben ringt und das Urtheil über denselben weiter zu vertiefen bestrebt ist. Mögen noch so grosse Bestandtheile des Meynert'schen Lehrgebäudes mit der Zeit dahinsinken; dasselbe wird zu allen Zeiten einen Merkstein in der Entwicklung der Lehre vom Gehirn darstellen, und unter den hervorragenden Männern, welche in den letzten Jahrzehnten diese Lehre gefördert haben, wird Meynert stets als einer der ersten genannt werden.

Jolly.

I.

(Aus dem pathologischen Institute zu Heidelberg.)

Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem.

Von

Dr. **Leopold Stieglitz.**

(Hierzu Taf. I.)

So sehr unsere Kenntnisse von der Wirkung des Bleis auf den menschlichen Organismus, Dank den Arbeiten einer Reihe vorzüglicher Forscher und Beobachter, in den letzten Jahrzehnten bereichert worden sind, so wenig sind wir bis jetzt an das Ziel unserer Forschung auf diesem Gebiete gelangt. Wichtige und interessante Fragen harren noch der Lösung, und von diesen steht im Vordergrund des wissenschaftlichen und allgemeinen Interesses die Frage nach der Pathogenese der Bleilähmung.

Zwei Anschauungen stehen sich hier gegenüber — die einen Autoren, Erb*) und E. Remak**) an der Spitze, sind der Ueberzeugung, dass es sich bei der Bleilähmung um eine Erkrankung spinaler Centren, um eine Art Poliomyelitis anterior chronica

*) Erb, Krankheiten der peripheren Nerven. v. Ziemssen's Handb. XII. Bd. 1. Hälfte. 1874. S. 496. 1876. S. 514. — Krankheiten d. Rückenmarks. v. Ziemssen's Handb. Bd. XI. 2. II. Aufl. 1878. S. 167. S. 720. — Archiv f. Psychiatrie Bd. V. 1875. S. 445. — Neurol. Centralbl. 1883. S. 481.

**) E. Remak, Zur Pathogenese d. Bleilähmung. Archiv f. Psychiatrie Bd. VI. S. 1. 1875. — Ueber die Localisation atroph. Spinallähmungen etc. Archiv f. Psychiatrie Bd. IX. 1879. S. 510. — Neurol. Centralbl. 1882. S. 149. — Artikel Bleilähmung: Eulenburg's Real-Encyklopaedie II. Aufl. 1885. Bd. III. S. 113.

handelt — die anderen — und zu denselben zählen sich Charcot*) Leyden**), Fr. Schultze***)), und eine grosse Anzahl anderer deutscher und französischer Autoren — betrachten die Bleilähmung als die Folge einer peripheren Neuritis toxischen Ursprungs.

Erb, dem die grosse Aehnlichkeit zwischen der Bleilähmung und dem Krankheitsbild der sogenannten Poliomyelitis anterior subacuta, resp. chronica, auffiel, kam vom klinischen Gesichtspunkt aus zu seiner Ueberzeugung; seine Auffassung wurde dann bekanntlich von E. Remak aufgenommen, und in zwei umfassenden Arbeiten, an der Hand einer grossen Reihe eigener und fremder klinischer Beobachtungen, weiter ausgearbeitet und näher begründet. Die eigenthümliche Localisation der Lähmung, welche auffallend häufig functionell zusammengehörige Muskeln befällt, führte Remak zur Vorstellung, dass die Bleilähmung auf einer Erkrankung bestimmter im Rückenmark gelegener motorischen Centren resp. Kerne, beruhen müsste. — Damals lagen nur sehr dürftige pathologisch-anatomische Befunde vor; unterdessen sind aber eine ganze Anzahl Fälle von Bleilähmung zur Obduction gekommen und einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen worden. Die Ergebnisse entsprachen nicht ganz den von Erb und Remak gehegten Erwartungen. Fünf Fälle liegen vor, in denen sich Veränderungen im Rückenmark fanden, die Fälle von Vulpian†), v. Monakow††), Oeller†††), Zunker*†) und Oppenheim**†); und die Verwerthung von vier dieser fünf Fälle will man von verschiedener Seite***†) aus nicht gelten lassen.

---

*) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1877. II. pag. 267.

**) Leyden, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. April 1884. Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 315.

***) Fr. Schultze, Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. April 1884. S. 172. Deutsche med. Wochenschr. S. 316. 1884.

†) Vulpian, Maladies du système nerveux. Paris 1879. p. 158 und p. 389.

††) v. Monakow, Archiv f. Psychiatrie Bd. X. 1880. S. 495.

†††) Oeller, Inaug.-Diss. München. 1883. Deutsche med. Wochenschr. 1883. No. 6.

*†) Zunker, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 496.

**†) Oppenheim, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. 1885. S. 476.

***†) s. Zunker, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 496. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. S. 387—434. — Schultze, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 791—812. (S. 802). — Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889. p. 244—250.

Dem gegenüber hat die grosse Mehrzahl der daraufhin vorgenommenen Untersuchungen zweifellose, anatomisch nachweisbare Veränderungen in den betreffenden peripheren Nerven und Muskeln ergeben*).

Kein Zweifel, dass man in den letzten Jahren im Allgemeinen immer mehr geneigt ist, die Lähmung als Folge einer peripheren degenerativen Neuritis aufzufassen, reiht doch Dejerine-Klumpke**) die Bleilähmung in der neusten grösseren Bearbeitung des Gegenstandes schlechtweg in die Rubrik der Neuritiden toxischen Ursprungs ein! — Dieser Strömung der Zeit entgegen hat aber Erb***) mit grossem Nachdruck darauf hingewiesen: „Es ist sehr wohl denkbar, ja im höchsten Grade wahrscheinlich, dass das Blei — welches ja zunächst immer nur eine heilbare atrophische Lähmung macht — nur eine mikroskopisch nicht nachweisbare Functionsstörung oder -Aufhebung im Centralorgan (sagen wir einmal: in den grossen multipolaren Ganglienzellen) hervorruft, als deren peripherisch sichtbare Wirkung einerseits eine Aufhebung der motorischen Function, andererseits eine trophische Störung (neurotische Atrophie) der betroffenen motorischen Nerven und Muskeln erscheint". Mit dieser Auffassung der Bleilähmung als eine ursprünglich sogenannte functionelle Erkrankung bestimmter Rückenmarkscentren, gerieth die Frage von der Pathogenese der Bleilähmung wieder in die Schwebe. — Unterdessen sind einige Befunde in der Pathologie des Nervensystems erhoben worden, welche zu Gunsten jener Auffassung sprechen — allein eine Einigung der Ansichten haben sie noch nicht erzielen können.

Unter solchen Umständen können weitere Untersuchungen über die Bleivergiftung, speciell der Bleilähmung, welcher Art sie auch sein mögen, wohl nur wünschenswerth erscheinen. Die Ergebnisse

---

*) S. Lancereaux. Gaz. méd. d. Paris 1862. p. 709. — Gombault. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1873. p. 592. — Westphal. Archiv f. Psychiatrie Bd. IV. 1874. S. 776. — Dejerine. Gaz. médic. de Paris 1879. p. 147. — Friedländer. Virchow's Archiv Bd. 75. 1879. S. 24. — Eisenlohr. Centralbl. f. Nervenh. 1879. S. 100. — Duplaix et Lejard. Arch. génér. d. méd. 1883. II. Nov. — Tiburtius. Inaug.-Diss. Zürich 1876. — Robinson. Brain, January. 1885. p. 465. — Schultze. Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. 1885. S. 791. — Vierordt. Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII. 1887. S. 48. — Dejerine-Klumpke. Des Polynévrites etc. p. 108. — Eichhorst. Virchow's Archiv 1890.

**) Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites etc. p. 25.

***) Erb. Neurol. Centralbl. 1883. S. 481.

einer solchen, und zwar experimentellen Untersuchung sollen hier mitgetheilt werden; und obwohl dieselbe auch nicht im geringsten Anspruch darauf erhebt, die Fragen, um die es sich hier handelt, irgendwie einer endgiltigen Lösung entgegenzuführen — das liegt ja schon im Wesen der Thierexperimente — so hat sich doch vielleicht mancher beachtenswerthe Punkt bei derselben ergeben.

Experimentelle Untersuchungen über Bleivergiftung sind allerdings wiederholt — in der verschiedensten Absicht — vorgenommen worden; so viel des Interessanten und Lehrreichen viele derselben, ich erinnere nur an die Arbeiten Heubel's*), Maier's**), Gombault's***), Harnack's†) u. s. w. ergeben haben, weitere Versuche derselben Art schliessen sie durchaus nicht aus. Im Verlaufe der späteren Ausführungen wird auf die einzelnen Ergebnisse dieser Arbeiten öfters hingewiesen werden, hier will ich nur hervorheben, dass fast alle sogenannte „Fütterungsversuche“ waren, d. h. man hat versucht, durch die Darreichung von Blei irgend welcher Art mit der Nahrung, resp. mit dem Trinkwasser, analoge chronische Vergiftungen mit Blei, wie sie beim Menschen vorkommen, hervorzurufen. Prevost et Binet††) haben dann in der jüngsten experimentellen Arbeit über Bleivergiftung verschiedene Wege der Vergiftung eingeschlagen, den Thieren metallisches Blei unter die Haut gebracht, Bleilösungen (Bleipeptonate) subcutan, intravenös, in den Magen eingespritzt, schliesslich auch Fütterungsversuche gemacht.

Bei den von mir angestellten Versuchen liess ich die Thiere das Gift durch die Respirationsorgane aufnehmen, und zwar aus folgenden Gründen: einmal sollte dabei einer der häufigsten Vergiftungswege, wie sie in der Wirklichkeit beim Menschen vorkommen, nachgeahmt werden†††); denn in den Bleihütten, in den Bleiweissfabriken, in Tüncherwerkstätten, beim Glühen der Töpferwaaren*†) wird Blei, sei

---

*) Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.

**) Maier. Virchow's Archiv Bd. 90. 3. S. 455.

***) Gombault. Arch. de Neurologie. 1880. p. 11 et 177.

†) Harnack. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 9. 1879.

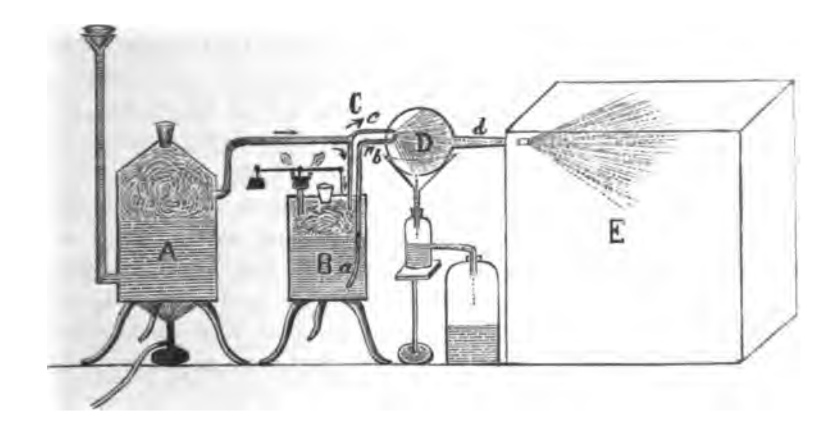
††) Prevost et Binet. Revue médicale de la Suisse Romande. 1889. No. 11 et 12. p. 606 et 669.

†††) Vergl. u. A. Tanquerel des Planches, Traité des maladies du plomb. Paris 1839. Deutsch von Frankenberg. Leipzig 1842. — Dragendorff, Ermittelung von Giften. 1888. S. 347. — Lewin, Artikel „Blei“, Eulenburg's Real-Encyklopaedie. 2. Aufl. 1885. S. 94.

*†) Berger. Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 11 und 12.

es in Form von Bleidämpfen, sei es als Staub eingeathmet und Tanquerel des Planches, Dragendorff, Lewin u. A. bezweifeln nicht, dass es von den Respirationsschleimhäuten aus aufgenommen wird. Tanquerel des Planches ist sogar der Ansicht, dass dieser Weg rascher als die Aufnahme durch den Verdauungstractus zu Vergiftungserscheinungen führt*). Einen zweiten Anlass, diese Methode zu wählen, bot die aus den Arbeiten der früheren Forscher gewonnene Erfahrung, dass bei den Fütterungsversuchen die Thiere vielfach an Durchfällen, besonders häufig aber bald an Mangel an Fresslust litten, zwei Momente, welche sie rasch in der Ernährung herunterbrachten. Schliesslich sagte ich mir, dass wenn das Gift einmal auf dem Wege der Respirationsorgane in den Körper gelangt wäre, es nicht so leicht wieder herauskäme, wie wenn es eventuell einfach durch den Darm wanderte.

Bevor ich die Nachtheile der Methode hervorhebe, möchte ich in Kurzem die angewandte Versuchsanordnung beschreiben; dieselbe besteht im wesentlichen in der Zerstäubung einer Bleizuckerlösung bald grösserer, bald geringerer Concentration. Der Zerstäubungsapparat besteht, wie die beigegebene Skizze zeigen soll, aus zwei



Haupttheilen: A einem kleinen Dampfkessel, B einem Porzellantopf, der 3 Liter Bleizuckerlösung zu fassen vermag; der aus verzinktem Eisenblech hergestellte Deckel ist mit Mennige angekittet und kommt nicht in Berührung mit der Bleilösung. Am Porzellantopf ist eine

*) Tanquerel des Planches. p. 102—104.

kleine Sprayvorrichtung C angebracht, wie sie z. B. die Chirurgen zur Erzeugung eines kleinen Handsprays brauchen. Der in dem kleinen Dampfkessel erzeugte Dampf wird zur Hälfte in den Porzellantopf geleitet, wo er die Bleilösung durch den Gummischlauch a in das untere Röhrchen b der Sprayvorrichtung in die Höhe treibt; zur anderen Hälfte wird der Dampf durch das obere Röhrchen c der Sprayvorrichtung geleitet, tritt an dessen feiner Spitze aus, wobei er den im unteren Röhrchen aufgestiegenen kleinen Strahl Bleilösung sehr fein zerstäubt. Die Zerstäubung findet statt in dem horizontal liegenden Glaskolben D, durch dessen durchbohrten Boden die Sprayvorrichtung in den Kolben hineinragt. Von der zerstäubten Bleizuckerlösung gelangt nur der kleinste Theil durch die Röhre d in den grossen geräumigen Kasten E, in dem sich die Versuchsthiere befinden; der andere Theil wird wieder aufgefangen, wie aus der Zeichnung hervorgeht*).

Zwei solche Zerstäubungsapparate, wie sie eben skizzirt worden, wurden mehrere Monate hindurch in Betrieb erhalten; Näheres über die Anwendung derselben folgt bei den einzelnen Versuchen.

Wie bereits oben angedeutet wurde, hat diese Methode ihre Nachtheile: als den wichtigsten will ich gleich erwähnen, dass die Versuchsanordnung keine ganz reine ist, insofern die Thiere je nach dem Grade und der Dauer der Zerstäubung, mehr oder weniger durchfeuchtet werden, so dass sie zu gleicher Zeit von zwei Schädlichkeiten betroffen werden. Bei der Anordnung, wie ich sie in den allermeisten Versuchen getroffen, wobei der Apparat jeden zweiten Tag 3 Stunden lang zerstäubt, wurden die Thiere kaum mehr als angefeuchtet. Bei einigen Versuchen jedoch, bei denen täglich 8 Stunden zerstäubt wurde, wurden die Thiere in der That nass, kamen aber jeden Abend in trockenes Stroh und waren in einem warmen Raum. Um jedoch die Bedeutung dieses zweiten Factors bemessen zu können, wurde folgender Controlversuch angestellt: zwei Kaninchen wurden täglich 8 Stunden, bei intensivster Thätigkeit des Apparates, einer

---

*) Bei der Anwendung dieses Apparates gelangt ein ganz ausserordentlich feiner Sprühregen zerstäubter Flüssigkeit in den Versuchskasten; die Menge derselben konnte man abändern, je nach der Dampfspannung, die man verwandte, und je nachdem man die Spitze direct gegen die Mündung der Röhre d oder gegen die Wand des Kolbens spielen liess. — Man konnte auf diese Weise die Thiere minimalen Quantitäten Blei aussetzen, und möglichst chronische Intoxicationen erzielen.

zerstäubten Bleilösung ausgesetzt; parallel mit diesen wurde ein drittes Kaninchen gleich lang (50 Tage) einer gleichen Menge zerstäubten Wassers ausgesetzt. Von den Ergebnissen dieses Versuchs soll hier nur erwähnt werden, dass, abgesehen von einem Befund, wovon später die Rede sein wird, der Controlversuch durchaus negativ ausfiel.

Die weiteren Nachtheile der Versuchsanordnung können kurz zusammengefasst werden. Es liess sich nicht feststellen, wie viel des zerstäubten Bleis von den Thieren aufgenommen wurde, ein Nachtheil, den die Fütterungsversuche auch theilen*), wie auch Prevost et Binet hervorheben. Zweck dieser Arbeit war aber, eine Bleivergiftung hervorzurufen und nicht die Quantität Blei zu bestimmen, die dazu nöthig wäre. Ferner liess es sich nicht verhüten, dass auch mit dem Futter das Blei aufgenommen wurde, freilich in minimaler Quantität; zudem bekamen die Thiere stets frisches Futter nach der Zerstäubung; und nur bei den Versuchen, bei denen intensiv zerstäubt wurde, trat nach einiger Zeit Verminderung der Fresslust auf.

Die vorgenommenen Versuche erstreckten sich auf 23 Thiere, 13 Meerschweinchen, 10 Kaninchen. Die Thiere zeigten gleich von vorn herein einen gewissen Grad von Individualität, d. h. sie reagirten durchaus nicht gleichmässig auf die Vergiftung. Schon in der Toleranz gegen das Gift zeigten sich zum Theil ausserordentliche Unterschiede, so dass z. B. ein Thier nach wenigen Tagen oder Wochen einer Vergiftung erlag, die andere Monate lang ohne sichtbaren Schaden ertrugen; auch die durch die Intoxication hervorgerufenen klinischen Erscheinungen waren zum Theil recht verschieden von einander, lauter Verhältnisse, wie man sie bekanntlich bei der Bleivergiftung des Menschen auch findet.

Diese Verschiedenartigkeit des Verhaltens bestätigte sich dann auch bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen einmal im Grad der Wirkung, dann namentlich auch in der Localisation derselben, so dass sich bald die Nieren, bald das Gefässsystem, bald das Nervensystem vorwiegend als „loci minoris resistentiae“ zeigten; schliesslich erstreckte sich dieses verschiedene Verhalten auch innerhalb gewisser Grenzen auf das anatomische Wesen der Erkrankung in einem und demselben Organ.

An gemeinsamen Erscheinungen fehlte es freilich auch nicht: wie

---

*) Die Thiere fressen nach kurzer Zeit nicht alles gebotene Futter, es bleibt also von dem dargereichten Gifte übrig; zweitens geht ja immer viel, wie viel weiss man nicht, unresorbirt durch den Darm hindurch.

schon erwähnt, zeigten die Thiere bei gelinde vorgenommener Vergiftung keine Abnahme der Fresslust; Durchfälle traten in keinem Falle auf; aber es zeigte sich doch bei allen Thieren, die darauf hin untersucht wurden (alle Kaninchen, sieben Meerschweinchen) eine bald grössere, bald geringere Abnahme des Körpergewichts; eine Ausnahme gab es auch hierin, ein Kaninchen, das nach 247tägiger Vergiftung 40,0 Grm. an Gewicht zugenommen. Bei den Meerschweinchen traf die grösste Gewichtsabnahme einen Fall, der nach 214tägiger Vergiftung 200,0 Grm. (von 650,0 Grm. auf 450,0 Grm. = 30 pCt. Gewichtsabnahme) aufzuweisen; ein zweites verlor nach 156tägiger Vergiftung auch 200,0 Grm. bei einem Anfangsgewicht von 700,0 Grm. (= 28 pCt. Gewichtsverlust). Von den Kaninchen verlor eines bei gelinder Vergiftung 480 Grm. (1740,0—1260,0 Grm. = 27 pCt. Gewichtsverlust) nach 246tägiger Versuchsdauer; eines nach 48 Tagen nur 10,0! Bei intensiver Vergiftung erfolgte die Gewichtsabnahme rascher und in erheblicherem Masse: von zwei derartig vergifteten Kaninchen verlor das eine in 32 Tagen 650,0 Grm. (1750,0—1100,0 Grm. = 37 pCt. Gewichtsverlust), das andere 600,0 Grm. in 51 Tagen (1750,0—1150,0 Grm. = 34 pCt. Gewichtsabnahme). Das, parallel mit diesen beiden Thieren, zerstäubtem Wasser ausgesetzte Versuchsthier (es waren zudem alle drei Thiere vom gleichen Wurf), nahm dagegen bei gleicher Fütterung in 51 Tagen um 210,0 Grm. (1790,0—2000,0 Grm. = 11 pCt. Gewichtszunahme) an Gewicht zu!*) Der Gewichtsabnahme entsprach eine bald grössere, bald geringere Abmagerung der Thiere.

Von den weiteren klinischen Vergiftungserscheinungen, die sich einstellten, waren die wichtigsten die Lähmungen; von den 22 vergifteten Thieren zeigten vier zweifellose Lähmungserscheinungen, ein Thier die Erscheinungen von zunehmender Parese. Unter 2151 Fällen von Bleivergiftung (Kolik, Arthralgien u. s. w.) beim Menschen giebt Tanquerel des Planches in seiner bekannten Tabelle 107 Fälle von Bleilähmung an, ein Verhältniss, das ungefähr 5 pCt. entspricht, — so dass wir mit den erzielten 18 pCt. recht zufrieden sein konnten. — Die Lähmungen stellten sich meist ziemlich plötzlich über Nacht**) ein, ob vorher nicht ein gewisser Grad von Parese bestand,

*) Ganz ähnliche Verhältnisse bezüglich der Gewichtsabnahme berichten u. A. Prevost et Binet, p. 613.

**) Das acute Auftreten der Lähmung wird auch beim Menschen bekanntlich oft beobachtet, sei es im Anschluss an eine Bleikolik, an einen Rausch oder dergl. mehr. Vergl. u. A. Dejerine-Klumpke, p. 64.

liess sich nicht feststellen, bei Thieren ist das ja sehr schwer, oft unmöglich. Eine auf eine einzige Extremität beschränkte Lähmung wurde nur in einem Falle beobachtet, in einem zweiten waren beide Hinterextremitäten gelähmt; in den beiden anderen trat die Lähmung zuerst beschränkt auf, ging aber mehr weniger rasch in eine sogenannte generalisirte über.

Von weiteren klinischen Erscheinungen, hebe ich nur noch die epileptiformen Anfälle hervor, die bei einem Meerschweinchen beobachtet wurden und einen apoplectiformen Anfall bei einem anderen Meerschweinchen, der sich zufällig vor meinen Augen abspielte.

An Kolik scheinen die Thiere nie gelitten zu haben, wenigstens gaben sie nie Schmerzäusserungen von sich, wie sie z. B. Harnack bei den Kolikanfällen der Thiere beschreibt. Aufgefallen ist allerdings, dass die Kaninchen öfters auf den Bauch dahin gestreckt lagen, vielleicht ein Zeichen dafür, dass sie an kolikartigen Schmerzen, wenn auch geringen Grades, gelitten.

Was die Todesursache anbetrifft, so fanden sich auffallend häufig frische Blutungen im Gehirne, welche man für den Eintritt des Todes in den betreffenden Fällen verantwortlich machen musste; solche cerebrale Blutungen von ziemlicher Grösse wurden bei 8 Meerschweinchen (unter 13), bei 3 Kaninchen (unter 9) gefunden*). — Von den 5 übrigen Meerschweinchen ging eines in Gefolge der eingetretenen Lähmungen, eines an einer hochgradigen Nephritis zu Grunde, während drei, wovon eines gelähmt war, mit Chloroform, resp. Aether getödtet wurden, um die Organveränderungen womöglich in der Entwickelung zu studiren. — Bei 3 von 6 Kaninchen, die nicht Apoplexien erlagen, mussten hochgradige Nierenveränderungen als Todesursache angenommen werden; ein Kaninchen starb an einer sich rasch über den ganzen Körper verbreitenden Lähmung, eines wurde in hochgradig heruntergekommenem Zustande durch Chloroform getödtet; schliesslich konnte bei einem keine bestimmte Organläsion, die den Tod hätte verursachen können, gefunden werden.

Obwohl auf die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems das Hauptgewicht gelegt wurde, wurden doch in jedem Falle die inneren Organe ebenfalls sorgfältig untersucht, und die Befunde an denselben möchte ich um so weniger übergehen, als sich manches

*) Bezüglich der Häufigkeit von cerebralen Hämorrhagien bei der Bleivergift. d. Menschen, vgl. Berger, Berl. kl. Wochenschr. 1874. No. 11 u. 12.

Interessante vorfand. Für die klarere Beurtheilung der etwas complicirten Verhältnisse am Nervensystem wird es wünschenswerth sein, die Veränderungen, die sich in bestimmten Fällen vorfanden, im Einzelnen zu beschreiben, um dann an die betreffenden Fälle anknüpfend, auf die Bedeutung der verschiedenen Veränderungen näher einzugehen.

Die einfacheren Verhältnisse an den inneren Organen gestatten es, die pathologischen Veränderungen an denselben im Zusammenhang darzulegen.

Am auffälligsten und häufigsten zeigten sich die Nieren erkrankt, wie zu erwarten gewesen, nach dem was wir durch die Arbeiten von Ollivier*), Charcot und Gombault**), Leyden***), Lublinski†) u. A. von der schädlichen Wirkung des Bleis auf diese Organe wissen.

Von den 22 vergifteten Thieren boten die Nieren von 18 Veränderungen bald sehr geringen, bald recht erheblichen Grades; aber diese Veränderungen waren durchaus nicht einer Art; gerade an den Nieren konnte man die verschiedenartige Wirkung des Giftes auf ein und dasselbe Organ besonders schön studiren. In einer Reihe von Fällen, in welchen nur eine geringgradige Erkrankung vorlag, bestand diese bald im Untergange einer kleinen Anzahl von Glomerulis, bald in Trübung, Schwellung und schliesslicher Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, bald in beginnenden interstitiellen Vorgängen, bei deren Beurtheilung man freilich sehr vorsichtig sein musste. Diese einzelnen Typen, wenn man sie so nennen darf, wiederholten sich in den Fällen vorgeschrittener Erkrankung, entweder für sich allein, oder häufiger zu zweit, zu dritt combinirt. Ein Causalverhältniss zwischen den drei Processen war nicht nachzuweisen; es machte vielmehr den Eindruck, wie wenn sie sich parallel nebeneinander entwickelten. Im Allgemeinen ist man geneigt, anzunehmen, dass die Bleivergiftung, wenn nicht stets, doch mit wenigen Ausnahmen, eine typische chronische interstitielle Nephritis (sogenannte Bleischrumpfniere) herbeiführt. Bei den überaus chronischen, Jahre und Jahrzehnte lang dauernden Bleiintoxicationen, wie

---

*) Ollivier. Arch. génér. d. Méd. Paris 1863.

**) Charcot et Gombault. Arch. de physiol. normale et pathol. 1881. T. VIII. p. 126.

***) Leyden. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Bd. IX. S. 185—187.

†) Lublinski. Deutsche med. Wochenschr. 1883. S. 351. 1885. S. 337.

sie meistentheils beim Menschen vorkommen, mag das zutreffen. Aber auch da wäre zu bedenken, ob nicht die verschiedenen Processe mehr oder weniger neben einander ablaufen und in einander hinüberspielen. — Was die Veränderungen im Einzelnen anbetrifft, so waren dieselben am häufigsten an den Glomerulis nachweisbar; man fand an ihrer Stelle bald nur eine körnig zerfallene Masse, in anderen Fällen eine mehr glasig, homogen aussehende Gewebsmasse, die namentlich bei Eosinfärbung den Eindruck hyaliner Degeneration machte. Sehr schön konnte man in zwei Fällen (M. XIII. und K. V.) die Degenerationsvorgänge an den Glomerulischlingen verfolgen; die einzelnen Schlingen waren glasig gequollen, an Zahl vermindert, weniger kernreich als normal; schliesslich konnte man nur noch das dicke, glasige Vas afferens zu einer homogenen, hyalin aussehenden Masse verfolgen.

Die parenchymatösen Veränderungen wurden am häufigsten an Tubulis contortis beobachtet, weit seltener an den geraden Harnkanälchen. Die interstitiellen Vorgänge bestanden fast ausschliesslich in reichlicher Kernvermehrung um die Harnkanälchen wie um die Gefässe; eigentliches Narbengewebe fand sich nie vor, dazu blieben die Thiere wohl nicht lange genug am Leben.

Weiter soll hier nicht auf die histologischen Details eingegangen werden, da die betreffenden Gewebsveränderungen sich vielfach beschrieben finden*).

Ein ganz gewöhnlicher Befund in den erkrankten Nieren waren hyaline Cylinder, meistens ganz vereinzelt, schwer aufzufinden; in vier Fällen (M. XIII., M. VII., K. V., K. VII) (2 Meeerschweinchen, 2 Kaninchen) dagegen so massenhaft, dass sie förmlich in die Augen sprangen; meistentheils lagen sie in den Tubulis contortis, häufig aber auch in den Tubulis rectis. Ein Fall (M. VII.), in dem sie massenhaft gefunden wurden, ist deshalb von besonderem Interesse, als das betreffende Thier während der letzten zehn Tage an epileptiformen Anfällen gelitten; der Verdacht, dass es sich bei diesem Fall von sogenannter Encephalopathia saturnina um urämische Krampfanfälle gehandelt, liegt bei dem Nierenbefund sehr nahe.

Als seltenerer Befund in den Nieren sei noch das Vorkommen von mehr oder weniger reichlichen Kalkconcrementen erwähnt; dieselben finden sich schon bei normalen Thieren, Prevost et Binet**) fanden sie sehr häufig bei ihren Versuchen mit Bleivergiftung. Arte-

*) Vergl. die oben angeführten Arbeiten.

**) Prevost et Binet. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 623.

riosklerotische Processe an den Nierengefässen wurden merkwürdigerweise selten gefunden, und selbst in Fällen, in denen sonst hochgradige Arteriosklerose sich vorfand, war der Process in den Nieren nur wenig entwickelt; Reizung des periarteriellen Bindegewebes wurde viel häufiger constatirt.

Viel seltener als die Nieren zeigte sich das Herz erkrankt, aber wiederum in verschiedener Weise. In zwei Fällen konnte man fettige Degeneration des Myocards, namentlich in den dem Endocard zunächst gelegenen Faserbündeln nachweisen. Da zu gleicher Zeit in dem einen Fall hochgradige Endarteriitis obliterans, in dem anderen eine intensive Nierenerkrankung bestand, wurde der Process im Herzen auf diese bezogen. In zwei anderen Fällen wurden kleine circumscripte Zellansammlungen im interstitiellen Bindegewebe gefunden, ob dieselben als beginnende circumscripte Myocarditis aufzufassen sind, sei dahingestellt. Schliesslich fanden sich wiederum in zwei Fällen pericarditische Auflagerungen; Prevost et Binet*) konnten ähnliche Auflagerungen bei ihren Versuchen häufiger, acht Mal unter 25 Fällen, nachweisen.

Von den Veränderungen an den Lungen verdienen die Gefässalterationen die meiste Beachtung. Sie waren verschiedener Art. An den Arterien waren es vornehmlich arteriosklerotische Processe, fibröse, in manchen Fällen enorme fibröse Verdickung der Intima, Wucherung des periarteriellen Bindegewebes, Kernreichthum und Verdickung der Media. Derartige arteriosklerotische Veränderungen wurden bei fünf Kaninchen**), dagegen nur bei zwei Meerschweinchen***) beobachtet. Bei drei von den fünf Kaninchen bestand zu gleicher Zeit eine ausgesprochene interstitielle Nephritis, bei den zwei anderen waren mehr parenchymatöse Processe in der Niere, obwohl nur geringen Grades. Von den zwei Meerschweinchen bot nur eines nephritische Alterationen erheblicherer Art; demnach machte es den Eindruck, wie wenn die Arteriosklerose in manchen Fällen ganz wohl mit nephritischen Vorgängen zusammenhängen könnte, in anderen schien sie jedoch auf einer directen Schädigung der Gefässwände seitens des Bleis zu beruhen; und diese Auffassung wurde bestärkt, als sich bei dem zweiten Meerschweinchen, das nur sehr geringe Nierenveränderungen bot, die Endarteriitis an einer Reihe kleinerer und grösserer Lungenarterien in ganz frischem Stadium beobachten liess: die verdickte Intima

*) p. 622.
**) s. K. II., K. V., K. VI., K. IX., K. VIII.
***) s. M. XI., M. XIII.

dicht durchsetzt von Rundzellen, dabei um die Gefässe reichliche Zellwucherung*). Die endarteriitischen Wucherungen waren nicht immer gleichmässig auf das Gefässrohr vertheilt, es kam vor, dass wahre Knollen möchte ich fast sagen in das Lumen der betreffenden Gefässe hineinragten**). Bei den Lungenvenen, die seltener erkrankt gefunden wurden als die Lungenarterien, handelte es sich vorzüglich um perivasculäre Processe, blosse Wucherung des umliegenden Bindegewebes, häufig um periphlebitische Zellinfiltration. Bei zwei jungen Meerschweinchen, welche einer sehr intensiven Vergiftung nach 6, resp. 8 Tagen erlagen, war diese Periphlebitis sehr exquisit ausgebildet, die Venen waren in Längs- und Querschnitten von einem dichten Walle Rundzellen umfasst.

Die hochgradigen Veränderungen an den Lungengefässen dürfen wohl in Zusammenhang mit der Versuchsanordnung, mit der Aufnahme des Giftes auf dem Wege der Respirationsorgane gebracht werden.

Von den weiteren Veränderungen an Lungen, waren kleine katarrhalisch-pneumonische Herde mehr zufällige, als von der Bleiwirkung abhängige Befunde; die Blutungen in die Lungenalveolen hinein, die in einigen Fällen auffielen, waren wohl die Folge der Gefässalterationen.

Von den übrigen inneren Organen bot die Leber keine nennenswerthe Veränderungen. Die Milz war bei den Meerschweinchen häufig etwas vergrössert, ein Verhalten, wie es Prevost et Binet bei ihren Versuchen auch angeben. Der Darm wurde bei einigen Thieren auch untersucht, ohne dass Veränderungen an demselben, abgesehen von Hyperämie in zwei acut vergifteten Fällen, hätte constatirt werden können. Die Untersuchung war aber lange nicht gründlich genug, um Maier's Befunde***) an den Darmganglien und an dem Ganglion coeliacum controliren zu wollen.

Betrachten wir das Gesammtergebniss der Untersuchung der inneren Organe, so sehen wir, dass es sich lediglich um Veränderungen handelt, wie sie auch als Folge der Bleivergiftung des Menschen bekannt sind, dies gilt besonders von den pathologischen Vorgängen in den Nieren und an den Gefässen.

Bevor ich nun die Veränderungen, die sich am Nervensystem, namentlich im Rückenmark, in den peripheren Nerven und den Muskeln

*) s. M. II.
**) Vergl. K. V.
***) Maier. Virchow's Archiv Bd. 90. 3. S. 455—481.

fanden, an einer Reihe einzelner Beobachtungen vorführe, Einiges über die angewandten Untersuchungsmethoden. Um die Muskeln und peripheren Nerven zu härten, wurden die Extremitäten der Thiere stets in toto in Müller'sche Flüssigkeit gelegt und 3—4 Monate in derselben liegen gelassen, wobei die Flüssigkeit öfters gewechselt wurde. Dieses Verfahren wurde gewählt, um jede Zerrung und Quetschung jener Gebilde zu vermeiden, und erwies sich als durchaus brauchbar, wie an den ausgezeichnet gehärteten und gut färbbaren Präparaten später zu erkennen war. Bei der Präparation nach erfolgter Härtung konnte man die peripheren Nerven durch die ganze Länge der Extremität mit Leichtigkeit isoliren und gewinnen. Untersucht wurden von Nerven stets der Ischiadicus einer Seite, öfters beider Seiten; in vielen Fällen der N. peroneus für sich; bei den Kaninchen liess er sich wiederholt bei hoher Theilung des Ischiadicus bis zum Foramen ischiadicum verfolgen und für sich untersuchen. An der vorderen Extremität wurde in allen Fällen der Plexus brachialis untersucht, nur in den wichtigen die peripheren Nervenstämme für sich. Zur Untersuchung wurden in allen Fällen eine Reihe von Längsschnitten angefertigt, und nach Weigert sowohl wie mit Boraxcarmin gefärbt; mit den Längsschnitten bekam man vielfach sehr schöne Querschnitte der Nervenbündel. In den wichtigeren Fällen wurden besondere Querschnittte in verschiedenen Höhen angefertigt.

Von den Muskeln wurden stets die vom Nervus peroneus versorgte Muskelgruppe am Unterschenkel, der Gastrocnemius, die Extensoren- und Flexorengruppe des Vorderarms untersucht, zum grössten Theil in Längsschnitten, in wichtigeren Fällen in Längs- und Querschnitten.

Muskeln wie Nerven wurden stets in Celloidin eingebettet, die am Jung'schen Mikrotom angefertigten Schnitte fast stets $^1/_{40}$ Mm. (25 μ.) dick geschnitten. Gefärbt wurden die Muskelpräparate mit Delafield'schem Hämatoxylin, das prachtvolle Bilder giebt, seltener mit Eosin und Hämatoxylin.

Das Rückenmark wurde nach den an den ersten zwei Rückenmarken gewonnenen Erfahrungen ebenfalls in situ gehärtet, und zwar derart, dass die Wirbelbogen breit abgetragen wurden, nachdem die Muskulatur sorgfältig entfernt worden war: das Rückenmark hatte dann, in natürlicher Suspension gestreckt erhalten, die in Zusammenhang gebliebenen Wirbelkörper zur Unterlage.

Das Verfahren hatte auch den Vortheil, dass man nach erfolgter Härtung die Wurzeln und Spinalganglien viel sorgfältiger und vollständiger herauspräpariren konnte, als im frischen Zustande. In

dieser Weise wurde das Rückenmark jeweils 4—6 Wochen lang in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, aus dem Wirbelkanal herausgenommen und wiederum 5—6 Wochen lang in Müller'scher Flüssigkeit liegen gelassen. Nach erfolgter Härtung kam das Rückenmark ohne Auswässerung*) in allmählich verstärkten Alkohol, absoluten Alkohol, Aether-Alkohol, Celloidin.

Die Dicke aller Schnitte betrug $^1/_{40}$ Mm. Anfangs wurden lauter Querschnitte angefertigt, bis es als vortheilhaft erkannt wurde, das untere Lendenmark mit der Cauda equina in Längsschnitten zu untersuchen, da man hiebei das Verhalten der hier in die Länge gezogenen Wurzeln zum Rückenmark am besten verfolgen kann. Da die Möglichkeit, dass die Bleivergiftung im Rückenmark circumscripte, eng begrenzte Läsionen verursachen könnte, öfters hervorgehoben worden ist**), wurde darauf gesehen, die Untersuchung eines jeden Rückenmarks möglichst gründlich auszuführen; es wurde deshalb stets das ganze Halsmark und das ganze Lendenmark, beide bis in das Brustmark hinein, in der üblichen Weise Stück für Stück, in Schnitte zerlegt und von jedem Stück eine Menge Schnitte eingebettet und untersucht; von jedem Meerschweinchen wurden auf diese Weise 500 bis 900 Schnitte ungefähr, von den Kaninchen 600 bis 1200 untersucht, so dass im Ganzen nahezu an 20,000 Rückenmarksschnitte zur Untersuchung kamen.

Die Nervenwurzeln, vielfach auch die Spinalganglien, wurden in situ mit dem Rückenmark eingebettet, geschnitten und untersucht; auf diese Weise konnte man in einem Schnitte die Wurzeln vom Spinalganglion an bis an das Rückenmark hin überblicken. — Was schliesslich die angewandten Färbemethoden anbelangt, so wurde durchweg die eine Hälfte der Schnitte mit Boraxcarmin, die andere nach Weigert gefärbt. Ersteres in schwacher (gebrauchter) Lösung gab bei 18—24stündiger Einwirkung vorzügliche Bilder. — Wo eine stärkere Kernfärbung hervorgerufen werden sollte, wurde nachträglich Delafield'sches Hämatoxylin angewandt.

Die einzelnen Beobachtungen, die nun vorgeführt werden, sind aus der ganzen Reihe der Versuche herausgegriffen, und sollen, sich ergänzend, die Veränderungen, wie sie am Nervensystem vorgekommen, veranschaulichen.

---

*) Friedländer, Mikroskopische Technik. 1889. S. 95.

**) Erb und Remak s. o.

Beobachtung I.
(Fig. I. und II.)

Meerschweinchen I. 28. März 1890. Das Thier kommt heute mit fünf anderen Meerschweinchen in den Versuchskasten. Zerstäubt werden täglich 3 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung*). Appetit stets gut, im Verhalten kein Unterschied von den anderen Thieren bemerkbar bis zum

12. April (16. Tag). Morgens fällt es auf, dass das Meerschweinchen sich nicht von seinem Platze rührt, wie es die anderen thun. Es hält die Hinterbeine unter sich gestreckt, bei Annäherung der Hand bewegt es nur die Vorderbeine sehr lebhaft. In die Hand genommen, beugt das Thier die Oberschenkel ein ganz klein wenig, im übrigen bewegt es die Hinterbeine nicht im mindesten. Setzt man es auf den Tisch, so hält es die Hinterbeine unter sich gestreckt, es kann sich ein wenig fortbewegen, indem es die Vorderbeine bewegt, den Hinterkörper nachschleppt. Auf den Rücken gelegt, gelingt es ihm erst nach langem Bemühen sich aufzurichten, die Hinterbeine bleiben dabei unbewegt wie vorher. Sensibilität scheinbar intakt. Das Thier wird für sich in eine reichlich mit Stroh versehene Kiste übertragen. Es frisst wenig.

13. April. Status wie gestern, nur dass das Thier auch die Oberschenkel nicht mehr zu beugen vermag. Frisst wenig.

14. April. Morgens: Status idem. Hat während der Nacht an seiner Wurzelrübe gefressen.

Um 11 Uhr 30 Min. stellen sich Krämpfe ein, anfänglich auf die Vorderbeine beschränkt, verbreiten sie sich bald auf den ganzen Rumpf, die Hinterextremitäten werden ein klein wenig an den Leib herangezogen. Die Krämpfe, offenbar agonalen Ursprungs, hören wenig vor 12 Uhr mit dem Tode auf.

Um 1 Uhr 30 Min. Section. Lunge lufthaltig, blutreich.

Herz, Nieren, Leber, Milz, Gehirn, Rückenmark bieten nichts Pathologisches.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Niere: Trübung und Schwellung der Epithelien in einzelnen Harnkanälchen.

Herz: ein Paar kleine, zerstreut liegende circumscripte Zellanhäufungen zwischen den Muskelfasern; letztere unverändert.

Lunge, Leber, Milz: kein pathologischer Befund.

Gehirn: Desgleichen.

Rückenmark: Im Halsmark bieten graue wie weisse Substanz durchaus normale Verhältnisse, die Ganglienzellen unverändert.

Anders verhält es sich mit dem Lendenmark: in den unteren und mittleren Theilen desselben fällt nur eine Zunahme der Gliazellen auf; vereinzelte Ganglienzellen zeigen Vacuolenbildung. In dem oberen Lenden-

*) Entspricht an Zeit etwa 3 Stunden pro Tag.

mark dagegen tritt eine exquisite Veränderung hervor: in einer ersten kleinen Serie von Schnitten sieht man an der Spitze des einen Vorderhorns eine circumscripte Anhäufung von Rundzellen. Nach unten zu nimmt der Herd rasch an Ausdehnung zu, so dass bald das Vorderhorn in seiner ganzen Breite und bis in die Nähe seiner Basis von einer Anhäufung Rundzellen eingenommen ist; der Herd beschränkt sich dabei durchweg auf die graue Substanz des Vorderhorns. — Bei näherer Betrachtung heben sich ganz kleine Gruppen von Zellen hervor und zwar einmal um die Gefässchen angeordnet, dann aber auch wie wenn sie aus der Wucherung einzelliegender Gliazellen entstanden wären. — Die Ganglienzellen sind im Bereiche des Herds bis auf einzelne in dessen Umgebung zerstreut liegende verschwunden; die noch erhaltenen zeigen vielfach exquisite Vacuolenbildung. In den Schnitten, die offenbar der oberen, resp. unteren Grenze des Entzündungsherdes entstammen, da, wo die entzündliche Infiltration gerade beginnt, zeigen die zwischen den Rundzellen noch erhaltenen Ganglienzellen in gleicher Weise fast ausnahmslose Vacuolenbildung. — Bei der Weigert'schen Färbung ist der Entzündungsherd beim ersten Blick zu erkennen: das Gewebe des Vorderhorns ist umgewandelt in eine körnige, bröcklige Masse, das feine Fasernetz ist verschwunden, bei stärkerer Vergrösserung sieht man das Gewebe durchsetzt von kleineren und grösseren Tropfen zerfallenen, schwarzgefärbten Myelins, die entweder in Zellen eingeschlossen oder frei im Gewebe liegen.

Das andere Vorderhorn bietet bei der ersten Betrachtung, abgesehen von einem grösseren Gefäss- und Kernreichthum, keine Anomalien. Bei näherem Zusehen zeigt es sich jedoch, dass gerade in den Schnitten, die im anderen Vorderhorn den Entzündungsherd aufweisen, die Ganglienzellen wiederum vielfach von Vacuolen durchsetzt sind.

Ein zweiter ganz kleiner Entzündungsherd von ähnlicher Beschaffenheit wie der oben beschriebene, nur viel kleiner, fand sich etwas weiter nach unten und zwar an der Einbuchtung zwischen Vorderhorn und Hinterhorn, dabei aber auf die graue Substanz beschränkt. Auch hier zeigten die umliegenden Ganglienzellen Vacuolenbildung.

Leider wurden die Wurzeln in diesem Falle, dem ersten, der zur Untersuchung kam, nur sehr unvollständig erhalten. In den Schnitten aus dem Lendenmark, an denen sie sich noch fanden, enthielten die vorderen Wurzeln eine Anzahl deutlich degenerirter Fasern neben wohl erhaltenen; von Entzündungserscheinungen an denselben keine Spur. Die intramedullären Fasern der vorderen Wurzeln waren durchweg, auch an den erkrankten Theilen des Lendenmarks, unverändert. — Auch die hinteren Wurzeln enthielten degenerirte Fasern. — Die Spinalganglien wurden in diesem Falle nicht untersucht.

Periphere Nerven: Plexus brachialis unverändert.

Ischiadici beider Seiten: Längs- wie Querschnitte bei der Weigert'schen Färbung gleichmässig tief schwarz gefärbt. In Boraxcarminpräparaten findet sich eine geringe Anzahl gequollener Achsencylinder. Keine Kernwucherung, keine entzündlichen Erscheinungen. In den untersuchten Muskeln,

Quadriceps, Peroneusgruppe, Gastrocnemius, Extensoren und Flexoren des Vorderarms ist die Querstreifung schön erhalten, keine Kernvermehrung.

Fassen wir die wesentlichsten Punkte des Falles kurz zusammen, so haben wir hier eine acut auftretende Paraplegie der Hinterextremitäten, einen circumscripten, auf das eine Vorderhorn beschränkten Entzündungsherd in der oberen Lendenanschwellung; ausserdem Vacuolenbildung in den Ganglienzellen beider Vorderhörner, vor allem in der gleichen Gegend, in der sich der Herd befindet; degenerirte Fasern in den vorderen und hinteren Wurzeln. — Abgesehen von diesen degenerirten Fasern in den Hinterwurzeln entspricht das ganze klinische, wie pathologisch-anatomische Bild dem einer Poliomyelitis anterior acuta, wie sie bekanntlich vor allem der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegt. — Der Fall bietet einige Punkte von Interesse, auf die ich kurz eingehen möchte. Auffallend ist einmal, dass bei einer, so weit es sich bei Thieren überhaupt feststellen lässt, ganz gleichmässigen Lähmung beider Hinterextremitäten sich eine zweifellose Erkrankung nur in einem Vorderhorn gefunden. Auffallend ist ferner, dass, obwohl die Lähmung die ganzen Hinterextremitäten betraf, nur dieser eine circumscripte auf die obere Lendenanschwellung beschränkte Herd gefunden wurde. Dieser eine Krankheitsherd kann unmöglich alle Lähmungserscheinungen erklären. Ob man nun den zweiten Befund am Rückenmark, die Vacuolenbildung in den Ganglienzellen zur Erklärung herbeiziehen darf, soll erst später erörtert werden. Aber auch sie würde nicht zur Erklärung ausreichen: denn im unteren und mittleren Lendenmark kamen nur vereinzelte Ganglienzellen mit Vacuolen vor, während die Lähmung beide Beine in ihrer ganzen Länge betraf. — Wie schon hervorgehoben, sieht der Fall der sogenannten spinalen Kinderlähmung ausserordentlich ähnlich. Bei dieser tritt acut eine ziemlich ausgebreitete Lähmung einer, meistens mehrerer Extremitäten auf. Fast niemals bleibt sie in der ersten Ausbreitung bestehen: „sie vermindert sich vielmehr rasch und zieht sich bald auf dasjenige Muskelgebiet zurück, welches nun dauernd gelähmt bleibt"*). Den Lähmungen, welche bald zurückgehen und vollkommen zur Ausheilung gelangen, kann eine gröbere Läsion des Rückenmarks, namentlich der Ganglienzellen, schwerlich zu Grunde liegen, während dies thatsächlich der Fall ist für die auf die Dauer zurückbleibenden

*) Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. II. 1. S. 258. 4. Aufl. 1887.

Lähmungen*). Unser Fall von Bleilähmung starb am 3. Tag bereits: einen Fall von spinaler Kinderlähmung, der so früh zur Obduction und Untersuchung gekommen wäre, habe ich in der Literatur nicht finden können. Charcot und Joffroy, Petit fils u. A.**) führen die Poliomyelitis anterior acuta der Kinder auf eine primäre Erkrankung der multipolaren Ganglienzellen zurück und nehmen erst eine secundäre Betheiligung des umliegenden Gewebes an; während Dujardin-Beaumetz***) ein gleichzeitiges Betroffensein beider anzunehmen geneigt ist. — Wenn wir diese Punkte nun in Verbindung mit unserem Falle bringen, so liessen sich die Widersprüche in demselben vielleicht durch die Annahme erklären, dass auch die normal aussehenden, noch mehr die mit Vacuolen behafteten Ganglienzellen bereits in ihrer Thätigkeit geschädigt seien. Inwieweit eine solche Annahme berechtigt ist oder nicht, soll erst später erörtert werden.

Beobachtung II.

(Fig. III. und IV.)

Meerschweinchen VII. Ganz weisses Meerschweinchen (Männchen), hat nur an den Hinterbeinen zerstreut liegende schwarze Haare; schwarze Augen. (Also kein Albino.)

16. April 1890. Wiegt 650,0 Gr. Kommt in den Versuchskasten. Es wird jeden zweiten Tag 1 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt bis zum

16. October. Von heute an 3 Liter jeden zweiten Tag zerstäubt.

3. November. Von heute an 3 Liter täglich zerstäubt.

4. November. Morgens, während der Apparat in vollem Gange ist, wird bemerkt, dass das Thier wie leblos im Kasten liegt. Die Athmung dabei beschleunigt, Herzschlag rasch und klopfend, die Extremitäten in Strecktetanus. Nach einigen Minuten kommt es zu sich. — Nachmittags bekommt das Thier einen zweiten Anfall, es fällt auf die Seite, streckt die Glieder von sich, wie wenn es im Sterben läge. Herzschlag und Respiration beschleunigt. Das Thier ist offenbar bewusstlos. Nach 2—3 Minuten lässt zuerst die Starrheit der Glieder allmählich nach, das Thier bewegt den Kopf, richtet sich

*) Vergl. u. A. Roth, Virchow's Archiv Bd. 58. 1873. — Royer und Damaschino, Gaz. médic. d. Paris 1871. No. 41 u. 51. — Leyden, Archiv f. Psychiatrie Bd. VI. S. 271. 1876. — Cornil, Compt. rend. de la Soc. d. Biolog. 1863. p. 187. — Charcot et Joffroy, Arch. d. phys. norm. et path. III. p. 134. 1870.

**) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. II. Abth. 1878. S. 178—179.

***) Vergl. Erb, Handb. der Rückenmarkskrankh. 2. Aufl. 1878. S. 686.

taumelnd auf, taumelt einen Augenblick umher, bis es still für sich in einer Ecke hockt. Es erschrickt nun beim geringsten Anlass, während es früher am zahmsten von allen Thieren war.

5. November. Kein weiterer Anfall beobachtet, frisst wie die anderen.

9. November. Die ganze Zeit kein weiterer Anfall beobachtet, ob während der Nacht oder am Tage, wenn Niemand zugegen war, Anfälle vorkamen, liess sich nicht sagen. Das Thier schien ruhiger, bewegte sich nur sehr wenig. — Heute Morgen fiel es sofort auf, dass das Thier merkwürdig s ill zusammenhockte, selbst als das Futter in den Kasten gegeben wurde, wobei die drei anderen Thiere sich sofort mit demselben beschäftigten. In die Hand genommen strampelt es mässig kräftig, dabei fiel aber auf, dass es die Füsse, namentlich den linken Vorderfuss gar nicht bewegte, desgleichen die Zehen. — Als es auf den Tisch vor dem Kasten niedergesetzt wurde, machte es verzweifelte Versuche, sich aufzurichten und sogar in den Kasten zu springen*); die Hinterbeine sind aber unter den Körper geschlagen, das Thier fällt beim Versuche, zu springen, um, ohne den Boden verlassen zu haben. — Bei näherer Untersuchung erkennt man, dass es die Oberschenkel ziemlich kräftig bewegen kann, die Füsse (vordere wie hintere) werden aber nicht im geringsten bewegt.

Charakteristisch ist, dass das Thier, das sich stets äusserst sauber gehalten, an der hinteren Körperhälfte nun beschmutzt ist und keinen Versuch macht, sich zu säubern.

10. November. Deutliche, wenn auch geringe Besserung, namentlich im rechten Hinterfuss, den es zuweilen aufsetzt. Das Thier munter wie gestern.

11. November. Die gestrige Besserung ist zurückgegangen. Auf den Rücken gelegt, strampelt es ein paar Augenblicke, dann ermüdet es bereits, und macht keine weiteren Versuche, sich aufzurichten.

12. November. Der Zustand hat sich noch mehr verschlimmert, das Thier kann zwar noch ein bischen umherhumpeln, hockt aber meistens in einer Ecke. Der Körper ganz schmutzig, es macht verzweifelte Versuche, sich zu putzen; im Anschluss an seine Anstrengungen wurde wiederholt ein kleiner Anfall beobachtet: es fällt auf die Seite mit von sich gestreckten Beinen, nach wenigen Augenblicken erholt es sich, taumelt umher und hockt von neuem in einer Ecke. Fresslust bei alledem merkwürdig gut.

13. November. Die Lähmungserscheinungen womöglich noch ausgesprochener. Frisst ordentlich.

14. November. Lähmung unverändert. Das Thier munterer, nachdem es gestern von seinen Kameraden gesäubert worden; heute aber wieder beschmutzt. Frisst ordentlich.

15. November. Morgens um 7 Uhr todt, unter geringen Zuckungen.

---

*) Gesunde Thiere konnten stets mit der grössten Leichtigkeit vom Tische aus in den Kasten springen; auf diese Weise konnte man leicht paretische Zustände erkennen.

Gewicht: 450,0 Grm. Gewichtsabnahme 200,0 Grm.

Dauer des Versuches: 214 Tage. Tage, an denen zerstäubt wurde, 117.

Section: sofort. Lungen lufthaltig.

Herz in Systole.

Nieren, Leber, Milz, Gehirn, Rückenmark makroskopisch keine Anomalien. Muskeln blass, an den Vorderarmen schmal.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz zeigt keine Veränderungen.

Lunge: zahlreiche catarrhalisch-pneumonische Herde. Endarteriitis obliterans; Periarteriitis.

Niere. Zahlreiche degenerirte Glomeruli. Atrophie von Nierenkanälchen. Reichliche hyaline Cylinder, ganze Gruppen von Harnkanälchen mit denselben angefüllt.

Leber und Milz normal.

Gehirn. Zahlreiche grössere und kleinere Blutungen um die grossen Gefässe, der Hauptherd liegt in der Umgebung des III. Ventrikels, letzterer erweitert, enthält auch etwas Blut. Um einige Arterien zellige Infiltration.

Rückenmark. Die mannigfachen Veränderungen, die sich in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks fanden, lassen sich am besten von oben nach unten gehend nach einander vorführen.

Im oberen Halsmark, am Beginn der Halsanschwellung, treten zahlreiche capillare Blutungen in der grauen Substanz der Vorderhörner und in der Umgebung des Centralcanals hervor; die Ganglienzellen enthalten vielfach Vacuolen. Die Fasern der Vorder- wie Hinterwurzeln sind bei der Weigert'schen Färbung zum grössten Theil degenerirt, die Achsencylinder dagegen bei Carminfärbung grösstentheils schön erhalten. Das Verhalten der Degeneration in den Hinterwurzeln ist ein eigenthümliches: während der periphere, dem Ganglion zu gelegene Abschnitt fast ganz degenerirt ist, schneidet die Degeneration kurz vor dem Eintritt der Wurzel in das Rückenmark kurz ab, die Wurzel ist hier wieder tief blau gefärbt.

Im oberen Theil der Halsanschwellung treten uns schon ganz andere Verhältnisse entgegen: das eine Vorderhorn ist ein wenig schmäler als das andere, in einigen Schnitten fällt an dem schmäleren Vorderhorn eine diffuse, etwas intensivere Carminfärbung an seiner vorderen lateralen Ecke auf, sie ist nur angedeutet, aber deutlich.

Die Ganglienzellen beider Vorderhörner ausserordentlich spärlich, schmal wie geschrumpft, ohne dabei von pericellulären Räumen umgeben zu sein; viele von ihnen enthalten kleine, seltener grössere Vacuolen. — Die vorderen Wurzeln sind schmal, enthalten bei der Färbung nach Weigert nur wenig gefärbte Fasern, bei Boraxcarminfärbung treten die Achsencylinder dagegen meist hübsch hervor.

In dem Spinalganglion, das mit diesen Schnitten untersucht wurde, scheinen die bindegewebigen Elemente vermehrt zu sein. Die Ganglienzellen,

die sonst grosse, runde, scharf contourirte Zellen darstellen, sind fast alle klein, wie geschrumpft; in vereinzelten von diesen Ganglienzellen Vacuolenbildung. — Ganz auffallend ist nun das Verhalten der hinteren Wurzel: während die in dem Spinalganglion verlaufenden Nervenfasern bei der Weigert'schen Färbung sich noch zum guten Theil schön färben, ist der dem Rückenmark zu gelegene Theil der Wurzel total degenerirt; wenn man bei stärkerer Vergrösserung dann näher zusieht, so kann man die Degeneration einzelner Fasern verfolgen: sie nimmt vom Spinalganglion gegen das Rückenmark hin stetig zu, so dass die stärkste Degeneration dem Rückenmark, die geringste dem Spinalganglion zunächst liegt. — In den mit Boraxcarmin angefertigten Präparaten findet sich eine ganz geringe Kernvermehrung in den hinteren Wurzeln, die Achsencylinder sind schön erhalten.

Ganz andere Bilder sind es wiederum, die wir in der mittleren Halsanschwellung zu sehen bekommen; zunächst sind es die groben Formveränderungen an den Vorderhörnern, die uns in die Augen fallen. In einer ersten Serie von Schnitten ist das eine Vorderhorn gewissermassen in ein spitzwinkeliges Dreieck umgewandelt, die Spitze nach vorne, die Basis nach hinten, während das andere Vorderhorn die normale breite Front nach vorne zu bietet. Der ganze vordere Theil, namentlich die Spitze des betreffenden Vorderhorns ist bei Carminfärbung diffus und intensiv roth gefärbt. Die Ganglienzellen in denselben fehlen fast gänzlich, nur gegen die Basis hin treten sie spärlich auf und zeigen hier vielfach Vacuolen. Auch das feine Fasernetz des Vorderhorns ist bis auf wenige atrophische Fasern gänzlich verschwunden. Die Gliakerne dagegen sind eher vermehrt. — Das andere Vorderhorn ist bei näherer Betrachtung auch durchaus nicht normal, abgesehen von einer reichlichen Gefässentwickelung und von multiplen capillaren Hämorrhagien, sind die Ganglienzellen einmal viel weniger zahlreich, wie sie in dieser Gegend normalerweise sein sollten und kaum eine ist vorhanden, welche nicht Vacuolen enthielte.

In einer zweiten Serie von Schnitten ist die Gestaltsveränderung an dem einen Vorderhorn wieder ganz anderer Art: im Ganzen nähert sich seine Form mehr als in den vorigen Schnitten der normalen, nur dass das vordere Drittel viel schmäler ist, als auf der anderen Seite, dieses vordere Drittel sieht aus, wie halb abgeschnürt von dem übrigen Theil des Vorderhorns in Folge der Retraction des Gliagewebes; es ist dabei diffus roth gefärbt, namentlich an der lateralen Ecke. Zwischen der vordem beschriebenen und dieser Formveränderung finden sich alle möglichen Uebergänge, wenn man viele Schnitte untersucht. — Bemerkenswerth ist noch die S-förmige Verkrümmung der Mittellinie in diesen Schnitten: in der vorderen Hälfte ist sie nach dem stärker erkrankten Vorderhorn, wohl durch die narbenartige Retraction in demselben hinüber gezogen, in der hinteren Hälfte ist eine compensatorische Verkrümmung nach der anderen Seite hin. — Auch in diesen Schnitten fällt es schwer, Ganglienzellen in dem stärker afficirten Vorderhorn zu finden, in dem vorderen Drittel sind überhaupt keine auffindbar gewesen; in den wenigen der Basis zu liegenden Ganglienzellen wiederum Vacuolenbildung. — Die

Veränderungen an dem zweiten Vorderhorn entsprechen in diesen Schnittenden den für dasselbe beschriebenen.

Die vorderen Wurzeln dieser Gegend des Halsmarks bei der Färbung nach Weigert beiderseits total degenerirt, die Degeneration lässt sich an manchen Schnitten eine kurze Strecke weit in das Rückenmark hinein verfolgen. In den mit Boraxcarmin behandelten Präparaten sind die Achsencylinder trotz der hochgradigen Degeneration der Markscheiden sehr schön erhalten.

Ein Spinalganglion dieser Gegend ist in ganz der gleichen Weise verändert wie das oben beschriebene: Wucherung der bindegewebigen Elemente, Schrumpfung und Atrophie der Ganglienzellen. Auch die Hinterwurzel zeigt das gleiche merkwürdige Verhalten wie oben, stärkere Degeneration dem Rückenmark zu, viel weniger im Spinalganglion selbst, und zwar fast noch exquisiter wie an den vorigen Präparaten.

Die hochgradigsten Veränderungen treten im unteren Theil der Halsanschwellung auf. Schon dem blossen Auge fiel beim Schneiden eine zunehmende Verkleinerung des einen Vorderhorns gegenüber dem anderen sofort auf. Es wurde gleich an die Möglichkeit einer angeborenen Anomalie gedacht — ein Gedanke, den man bei der mikroskopischen Untersuchung ohne Bedenken fallen lassen konnte. — In den Schnitten, welche die Veränderungen am ausgesprochensten aufwiesen, ist das eine Vorderhorn wenig mehr als ein Drittel so breit wie das andere; es ist zum grössten Theil nicht dunkler gefärbt als das der anderen Seite; nur der allervorderste Theil, namentlich die laterale Ecke daselbst, ist diffus und intensiv roth gefärbt. Wenn man eine grosse Reihe von Schnitten untersucht, so kann man den Uebergang von den zuletzt weiter oben geschilderten Gestaltsveränderungen zu den eben beschriebenen Schritt für Schritt verfolgen. Die Anzeichen von Schrumpfung in dem vorderen Theil des Vorderhorns nehmen zu, während der Körper desselben nur schmäler und schmäler wird, ohne eigentliche Schrumpfungsvorgänge zu zeigen. Durch alle Schnitte hindurch ist der fast totale Schwund von Ganglienzellen auf dieser Seite nachzuweisen, es tauchen nur vereinzelt, wie verwaiste Exemplare derselben hier und da auf.

Auch das Hinterhorn derselben Seite ist in diesen Schnitten atrophisch, viel schmäler als das der anderen Seite; die Verschmälerung beruht im wesentlichen auf dem Schwund des Processus reticularis. Ob dieser Schwund mit einem ziemlich grossen sklerotischen Herd, der etwas oberhalb der atrophirten Partie gerade die Stelle des Processus reticularis einnimmt, in Zusammenhang steht, sei dahin gestellt. — Dieser sklerotische Herd ist in den Carminpräparaten diffus, aber nicht sehr intensiv gefärbt; bei der Weigert'schen Färbung bildet er eine einfache gelbe Masse.

Betrachten wir nun das Vorderhorn der anderen Seite, so finden wir dieselben Veränderungen wie sie weiter oben nachweisbar waren, nur sind sie hier noch ausgesprochener: Gefässentwickelung, capillare Blutungen, vor allem die Vacuolenbildung in den Ganglienzellen; es finden sich auffallender Weise in manchen Schnitten Ganglienzellen, in kleinen Gruppen geord-

net, welche durchaus normal aussehen; die überwiegende Mehrzahl der Ganglienzellen enthalten jedoch Vacuolen, grosse, kleine, bald wenige, bald viele.

Was nun die vorderen Wurzeln anbetrifft, so sind dieselben bei Färbung nach Weigert auf beiden Seiten gleich hochgradig degenerirt, und auch hier lässt sich die Degeneration in das Rückenmark hinein verfolgen. Die Achsencylinder sind beiderseits bei Carminfärbung schön roth, scharf contourirt, ohne irgend welche nachweisbare Anomalien.

Ein Spinalganglion in diesen Schnitten und die entsprechende Hinterwurzel zeigen das gleiche höchst eigenthümliche Verhalten, wie es oben beschrieben worden ist, in gleich exquisiter Weise. Es traf sich glücklich, dass an diesem Spinalganglion auch das von der Peripherie her eintretende Nervenstück erhalten war; auch dieses verhielt sich in der gleichen eigenthümlichen Weise wie die Wurzel: am peripheren (distalen) Ende ist die Degeneration hochgradiger als am centralen, der Eintrittsstelle in das Ganglion entsprechenden Ende. — Die Achsencylinder in den hinteren Wurzeln schön erhalten.

In dem untersten, dem 8. Cervicalnerven entsprechenden Abschnitt des Halsmarks sind die Veränderungen in den Vorderhörnern wieder viel geringer. Beide Vorderhörner sind gleich gross, gleich gestaltet, nur die laterale vordere Ecke des einen ist immer noch bei Carminfärbung diffus und intensiver gefärbt. Im Uebrigen verhalten sich die beiden Vorderhörner ganz gleich; in beiden sind multipolare Ganglienzellen nur spärlich vorhanden und enthalten vielfach Vacuolen, in beiden finden sich capillare Blutungen; die zugehörigen Wurzeln beider sind degenerirt, aber nicht so vollständig wie die oberen. — Spinalganglion und hintere Wurzel bieten wiederum das nun öfters hervorgehobene Bild. Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Gefässe durch das ganze Halsmark hindurch Reizerscheinungen darbieten, ihre Wände sind kernreicher, sind verdickt, sie sind oft von kleinen Zellanhäufungen umgeben.

Die dem mittleren Dorsalmark entnommenen Schnitte zeigen keine pathologischen Verhältnisse, namentlich auch keine in den Clarke'schen Säulen. —

Im Lendenmark dagegen treten gewisse Veränderungen wieder auf, wenn auch nicht so grober Art wie die im Halsmark; da dieselben durch das ganze Lendenmark hindurch gleicher Art, nur je nach der Höhe verschiedenen Grades sind, können wir sie kurz zusammenfassen: vor Allem ist es die Vacuolenbildung in den Ganglienzellen, die Erwähnung verdient; im oberen Lendenmark spärlich, werden die mit Vacuolen behafteten Ganglienzellen nach unten zu immer zahlreicher, bis schliesslich im unteren Lendenmark, das in Längsschnitten untersucht wurde, kaum eine Ganglienzelle ohne Vacuolen zu finden ist. In diesen Längsschnitten aus dem untersten Theil des Lendenmarks fällt ein schmaler diffus und intensiv roth gefärbter Streifen längs des lateralen Randes des einen Vorderhorns auf; er entspricht einer beginnenden Verdichtung des Gliagewebes, ähnlich wie wir es im Halsmark gesehen. In dem Streifen sind die Ganglienzellen spärlich, zum Theil geschrumpft, zum Theil vacuolisirt.

Von weiteren Veränderungen ist eine abnorm starke Vascularisation, sowie das Vorkommen von capillaren Hämorrhagien zu erwähnen; die grösseren Gefässe bieten ähnliche Alterationen wie die im Halsmark. Die vorderen und hinteren Wurzeln aus dem unteren Theile des Lendenmarks enthalten nur ganz vereinzelte, schwarz gefärbte Fasern bei der Weigert'schen Färbung; bei Doppeltfärbung mit Boraxcarmin und Delafield'schem Hämatoxylin zeigen die Wurzeln eine nicht geringe Kernvermehrung; die Achsencylinder wohl erhalten. — Die Degeneration der Wurzeln nimmt nach oben zu ab, doch ist noch im oberen Lendenmark die Mehrzahl der Fasern degenerirt.

Periphere Nerven. Nervus ischiadicus (incl. Nervus peroneus). In der ganzen Länge des Nerven, vom Foramen ischiadicum an bis zu der vom N. peroneus versorgten Muskelgruppe, sind die Markscheiden der Nervenfasern zum grössten Theile degenerirt; in ein, zwei Faserbündeln (auf Längs- und Querschnitten) sind noch mehr als die Hälfte der Fasern erhalten, in allen anderen ist kaum eine gefärbte Faser nachweisbar, hier und da tauchen schwarze Streifchen in den degenerirten Fasern auf. Die Degeneration ist von unten nach oben ziemlich gleichmässig, eine allmälige Abnahme derselben nach oben zu ist nicht nachweisbar. An den mit Boraxcarmin gefärbten Schnitten sind die Achsencylinder vielfach gequollen, wie man es auf Querschnitten besonders schön sieht. Von Kernvermehrung, von entzündlichen Vorgängen keine Spur.

In der „Peroneusmuskelgruppe" sind die intramusculären Nervenstämmchen ebenfalls degenerirt, im Gastrocnemius dagegen bei Weigert-scher Färbung schön schwarz.

Am Plexus brachialis und im N. radialis findet sich die gleiche Degeneration der Markscheiden, im gleichen Grade wie im Ischiadicus, auch die Achsencylinder sind zum Theil gequollen.

In der „Extensorengruppe" des Vorderarms sind die intramusculären Nervenstämmchen auch degenerirt.

Muskeln. Peroneusgruppe. Geringer Grad von Kernwucherung, Querstreifung schön erhalten. Gastrocnemius ebenso.

Extensoren des Vorderarms (beiderseits): Ziemlich reichliche Vermehrung der Muskelkerne.

Flexoren (beiderseits). Geringe Kernwucherung.

Fassen wir nun die wesentlichsten Punkte dieses Falles zusammen: Nach etwa siebenmonatlicher Vergiftung mit minimalen in den letzten drei Wochen etwas grösseren Dosen Bleis treten nacheinander plötzlich epileptiforme Krampfanfälle und Lähmungen in allen vier Extremitäten auf; das Thier bleibt noch 10 Tage am Leben, während deren die Lähmungen noch zunehmen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt: Nicht unerhebliche Nierenveränderungen, Endarteriitis obliterans, Blutungen im Gehirn, etwas Erweiterung des III. Ventrikels; im Rückenmark hochgradige atrophische Vorgänge an dem einen Vorderhorn des Halsmarks, Schwund von Ganglien-

zellen, hochgradige Vacuolenbildung in den restirenden Ganglienzellen beider Vorderhörner, namentlich im mittleren und unteren Halsmark und im unteren Lendenmark; ferner einen kleinen sklerotischen Herd in einem Hinterhorn des Halsmarks, Atrophie des Hinterhorns unterhalb des Herdes; capillare Blutungen, Gefässveränderungen mehr oder weniger über das Rückenmark verbreitet; die vorderen und hinteren Wurzeln, von oben bis unten, mit Ausschluss des Dorsalmarks, mehr weniger degenerirt; Erkrankung der vier unteren cervicalen Spinalganglien, eigenthümliches Verhalten der Degeneration in den Hinterwurzeln zu denselben; schliesslich hochgradige Degeneration in den peripheren Nerven, beginnende degenerative Atrophie (?) in den Muskeln.

Aus diesem reichhaltigen Krankheitsbilde geht zunächst hervor, dass das Thier nach merkwürdig vielen Seiten hin durch das Bleigift Schaden erlitt, im Gegensatz zu den meisten Fällen, in denen eine localisirte Wirkung die Regel bildete*). Was den Befund im Rückenmark anbetrifft, so möchte ich hier nur auf den Unterschied zwischen diesem und dem vorigen Falle hinweisen: dort hatten wir einen acuten, entzündlichen Process, hier indess offenbar chronische atrophische degenerative Vorgänge, beiden Fällen gemeinsam sind nur die Localisation der Veränderungen in den Vorderhörnern, und die an den Ganglienzellen beobachteten Vacuolen**).

Beobachtung III.

Kaninchen II. Junges Thier. Männchen.

16. August 1890. Gewicht: 1010,0 Grm. Kommt in den Zerstäubungskasten. Es werden jeden zweiten Tag 3,0 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt, bis zum

3. October. Von heute an wird eine 2 proc. Lösung benutzt.

21. October. Von heute an werden 3 Liter täglich zerstäubt, die Lösung wird dabei ganz allmälig bis auf $12^1/_2$ Procent verstärkt, eine Concentration, die am

11. November erreicht ist.

---

*) Irgend eine angeborene allgemeine Schwäche muss schon deshalb ausgeschlossen werden, weil von allen einmal erkrankten Thieren dieses am zähesten, am längsten am Leben blieb, trotz der vielseitigen, schweren Erkrankung.

**) Die in diesem Falle beobachteten Erscheinungen der Encephalopathia saturnina möchte ich zum grösseren Theil der gleichzeitig bestehenden Nierenaffection, zum geringeren einer primären Erkrankung der Gehirngefässe zuschreiben. (Vergl. A. Westphal, Ueber Encephalopathia saturnina. Archiv für Psychiatrie Bd. XIX. S. 620.)

19. November. Von heute an werden 6 Liter der 12,5 proc. Lösung täglich zerstäubt. — Während dèr ganzen Zeit nichts Abnormes im Verhalten des Thieres.

27. November. Frühmorgens fällt das Thier sofort auf: Es sitzt da, die Vorderpfoten unter die Vorderschenkel geschlagen, so dass es anstatt auf der Plantarfläche des Fusses auf der Dorsalfläche ruht. Fasst man das Thier an den Ohren, so hängen die Vorderpfoten schlaff herab, die Haltung derselben erinnert auffallend an die Stellung der Hände („drop hand") bei der klassischen Bleilähmung des Menschen. Auf einen Tisch gesetzt, sitzt das Thier wie vorher mit untergeschlagenen Vorderpfoten, streckt man dieselben, so kann es auf ihnen ruhen. Es macht keinen Versuch, sich vorwärts zu bewegen; bei näherer Untersuchung zeigt es sich sodann, dass die Hinterextremitäten auch entschieden paretisch sind, auf die Seite gelegt, ist das Thier ganz hilflos. — Es kann nicht mehr in den Kasten springen (was die Kaninchen stets mit der allergrössten Leichtigkeit vollbrachten), etwas angetrieben, macht es den Versuch und fällt zurück.

Im Laufe des Tages keine Veränderung.

28. November. Die Lähmungserscheinungen haben sich über Nacht weiter ausgebreitet und an Grad zugenommen: die Vorderbeine sind in ihrer ganzen Länge fast total gelähmt; das Thier sitzt da mit auseinandergespreizten Vorderbeinen und ruht auf der ganzen Länge derselben. Die Hinterbeine ebenfalls gelähmt, nur in der Hüftbeuge wurden sie noch bewegt.

Die Lähmungserscheinungen nehmen fast zusehends zu, um 10 Uhr 30 Min. kann das Thier die Hinterbeine kaum mehr bewegen, es liegt nun stets in der Stellung, die man ihm giebt.

Zwischen 1 und 2 Uhr Exitus letalis.

Section um 2 Uhr.

Gewicht 950,0 Grm., Gewichtsabnahme 60,0 Grm.

Dauer des Versuchs 105 Tage; Tage an denen zerstäubt wurde: 72. Bei der Obduction sind keine makroskopischen Veränderungen nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Herz nichts Abnormes.

Lunge: Recht hochgradige Endarteriitis obliterans.

Niere: Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Keine Cylinder.

Leber und Milz: Nichts Abnormes.

Gehirn: Zwei kleine Blutungen in der Nähe des III. Ventrikels.

Medulla oblongata normal.

Rückenmark. Die bemerkenswertheste Erscheinung an demselben ist die Vacuolenbildung in den multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner. Während vacuolenhaltige Ganglienzellen im oberen Halsmark sich nur sehr spärlich finden, enthalten vollauf die Hälfte der Ganglienzellen in den mittleren und unteren Theilen der Halsanschwellung prachtvolle Vacuolen; in allen Grössen, bis zu 8 und 10 an der Zahl manchmal. Je nach den Schnitten ist das Verhältniss zwischen vacuolenlosen und vacuolenhaltigen Zellen ein verschiedenes, bald überwiegen die ersteren, bald die letzteren.

Im Lendenmark wiederholt sich dieses Bild, im oberen Theile desselben sind Ganglienzellen mit Vacuolen nur in spärlicher Anzahl vorhanden. Dagegen ist die Vacuolenbildung in der mittleren Lendenanschwellung geradezu eine massenhafte; nicht, als ob nicht normal aussehende Zellen vorkämen, dieselben finden sich sehr schön ausgebildet mit Kern, schön gefärbt und mit Fortsätzen gar nicht so selten, und bemerkenswerther Weise, wenn nicht immer, doch vielfach in kleinen Gruppen geordnet; auch die vacuolenhaltigen Ganglienzellen liegen häufig deutlich gruppenweise, wenn sie auch ebenso häufig für sich liegend vorkommen. Wenn eine Gruppe von Ganglienzellen Vacuolen enthält, so fällt sie schon bei schwacher Vergrösserung in die Augen durch ihr blasiges Aussehen; und bei stärkerer Vergrösserung sehen dann die betreffenen Ganglienzellen, ich möchte fast sagen, wie Seifenbläschen aus.

Im unteren Lendenmark nimmt die Vacuolenbildung wieder etwas ab.

Von weiteren Anomalien sind die capillaren Hämorrhagien zunächst zu erwähnen; ihr Prädilectionssitz stimmt nicht immer mit dem der Vacuolenbildung überein, aber sie kommen auch in Höhen vor, in welchen die Vacuolenbildung am ausgeprägtesten ist.

Die kleinen Herde liegen in den grauen Vordersäulen, seltener in der centralen grauen Substanz und sind stets frisch.

Nicht uninteressant ist das Verhalten der Wurzeln. Die unteren Lumbal- und Sacralwurzeln, welche mit dem Rückenmark in Längsschnitten untersucht wurden, bieten bei der Weigert'schen Färbung ein schönes Bild der zuerst von Gombault*), später von Pitres und Vaillard**) u. A. beschriebenen segmentären Degeneration der Markscheiden. Bei schwacher Vergrösserung haben die Wurzeln ein scheckiges Aussehen, schwarze Streifen noch gefärbten Markes wechseln in der buntesten Weise mit Streifen ungefärbten Marks ab. Vordere wie hintere Wurzeln bieten das gleiche Bild. — Die Achsencylinder dieser Wurzeln sind zum geringen Theil gequollen, so dass sie das ganze Neurilemm ausfüllen; zerfallen, oder gar verschwunden sind sie nie.

An den Querschnittten aus der mittleren Lendenanschwellung sind etwas mehr als die Hälfte der Fasern in den Vorderwurzeln degenerirt. Interessant ist das Verhalten der austretenden Wurzelfaserbündelchen: während die einen Bündelchen schön blau gefärbt austreten, und in der Wurzel noch als zusammenliegende Gruppe von normalen Fasern sich hervorheben, treten andere Bündelchen an anderen Schnitten degenerirt heraus, um sich unter den vielen degenerirten Fasern der Wurzel zu verlieren.

Ganz ähnliche Verhältnisse wiederholen sich am Halsmark, dessen Wurzeln bald mehr, bald weniger degenerirte Fasern enthalten. In den unteren und mittleren Theilen der Halsanschwellung ist die Zahl degenerirter Fasern am grössten; hier sind auch bereits degenerirt austretende Wurzelbündelchen nachweisbar.

---

*) Gombault. Arch. de Neurol. Paris 1880. p. 11 und 177.

**) Pitres et Vaillard. Arch. de Neurol. 1883. 1885. 1886. 1887. 1888.

Die Hinterwurzeln sind durchweg in etwa gleichem Grade afficirt wie die vorderen; an den Schnitten, in denen sie im Längsschnitt getroffen sind, kann man auch die segmentäre Degeneration der Markscheiden beobachten, wenn auch öfters nur angedeutet.

Die Eintrittsstelle der Hinterwurzeln, bei noch so hochgradiger Degeneration derselben, intact. — An den Spinalganglien sind keine Anomalien nachweisbar.

Periphere Nerven. Ischiadicus. Querschnitt kurz nach dem Austritt aus dem Foramen ischiadicum: die meisten Faserbündel, bei der Färbung nach Weigert sehr schön gefärbt, enthalten nur wenige degenerirte Fasern; nur in einem Bündelchen sind etwa die Hälfte der Fasern degenerirt. Während die Achsencylinder in allen anderen Bündeln scharf kontourirt sind, sind sie in den stärker degenerirten Bündelchen zum Theil gequollen, die Fasern sind diffuser tingirt. — Längs- und Querschnitte aus dem Ischiadicus von der Theilungsstelle bis in die Nähe des Foramen ischiadicum enthalten mehr Faserbündel mit degenerirten Markscheiden und gequollenen Achsencylindern.

Peroneus: nur wenige degenerirte Fasern.

Die intramuskulären Nervenstämmchen in der „Peroneusmuskelgruppe“ zum Theil sehr schön nach Weigert färbbar, zum Theil degenerirt.

Plexus brachialis (beiderseits): Die Längsschnitte geben in einigen Faserbündeln das Bild der segmentären Degeneration. Die Achsencylinder nur zum Theil gequollen.

Die intramuskulären Nervenstämmchen in der Extensorengruppe theilweise degenerirt, theilweise sehr schön erhalten. — Im Triceps sind auch vereinzelte degenerirt, die anderen nicht.

Muskeln. Peroneusmuskelgruppe und Gastrocnemius: keine Kernwucherung.

Extensorengruppe am Vorderarm: in einzelnen Faserbündeln ziemlich reichliche Kernvermehrung, in dicht daneben liegenden keine.

Flexorengruppe, Triceps und Biceps: keine Kernwucherung.

Wir haben hier einen Fall, der sich in mancher Beziehung ganz anders verhält, als die beiden vorigen: bei einem chronisch vergifteten Thiere tritt im Anschluss an eine allmähliche aber erhebliche Steigerung der Bleizufuhr*) eine acute Lähmung auf, die sich rasch über alle vier Extremitäten ausbreitet und nach zwei Tagen zum Tode führt. — Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt, als wesentlichste Erscheinung, hochgradige Vacuolenbildung in den

*) Auch beim Menschen treten bekanntlich die ersten Vergiftungserscheinungen, Bleikolik, Bleilähmung u. s. w. in Anschluss an eine Steigerung der Bleizufuhr in ganz acuter Weise gar nicht so selten auf. Vergl. Dejerine-Klumpke. p. 63—64.

Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, einen Befund, dessen pathologische Bedeutung erörtert werden soll; ferner eine eigenthümliche Form der Degeneration in den Nervenwurzeln und peripheren Nerven, schliesslich auch capilläre Blutungen im Rückenmark.

Beobachtung IV.

(Fig. V.)

Meerschweinchen VIII. Männchen.

16. April 1890. Wiegt 750,0 Gr. Kommt in den Versuchskasten. Es wird täglich 1 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt.

23. April. Von heute an wird nur an jedem zweiten Tage zerstäubt.

18. August. Das Thier, an dem irgend etwas Abnormes bisher nicht bemerkbar gewesen, zeigt Zeichen von Parese des rechten Hinterbeines, dieselbe ist am deutlichsten, wenn das Thier aus dem kleinen Futtertrog springt. Fresslust gut.

19. August. Status idem.

20. August. Status idem.

21. August. Die Lähmung wird deutlicher; wenn das Thier sich bewegt, schleppt es das rechte Hinterbein nach. Fresslust gut.

22. August. Das Thier frisst weniger. Nimmt man es in die Hand, so strampelt es heftig mit den drei gesunden Beinen, das vierte bewegt es nur in der Hüftbeuge.

24. August. Frisst wieder mehr.

25. August. Das Thier sieht etwas struppig aus. In der Lähmung keine Veränderung. Es kann sich auf dem Boden rasch fortbewegen, benutzt dabei aber nur die drei gesunden Beine. Der Fuss der gelähmten Seite ist an der Plantarfläche etwas dicker, als der der anderen Seite, möglicherweise in Folge von Contusionen beim Nachschleppen des Fusses.

26. August. Keine weiteren Veränderungen. Das Thier ziemlich munter, frisst wie die anderen. Da der geschwollene Fuss etwas wärmer ist als der andere und den Verdacht eines Abscesses erregt, wird incidirt: kein Eiter. Um das Thier einer Infection durch die Wunde nicht auszusetzen, wird es mit ein paar Athemzügen Chloroform getödtet.

Gewicht 600,0 Abnahme 150,0 Grm.

Section sofort. An der verdächtigen Stelle des Fusses kein Eiter, keine Entzündung, keine Fractur, die Haut etwas dicker wie links.

Keine makroskopisch nachweisbaren Veränderungen an den verschiedenen Organen.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz: Geringe fibrinöse Pericarditis.

Niere: Vereinzelte degenerirte Glomeruli.

Lunge und Leber: Nichts Abnormes.

Gehirn: Vereinzelte kleine Hämorrhagien.

Rückenmark. Der bemerkenswertheste Befund an demselben betrifft die Wurzeln und zwar die unteren Lumbal- und Sacralwurzeln, welche mit diesem Theil des Rückenmarks in Längsschnitten untersucht wurden. Auf den nach Weigert gefärbten Schnitten sind die Vorderwurzeln der einen Seite, etwas weniger die der anderen, soweit man sie peripherwärts verfolgen kann, fast total degenerirt, so dass kaum eine blaue Faser in derselben auffällt; kurz vor der Austrittsstelle jedoch hört die Degeneration plötzlich auf, ein ganz kleiner Theil der Wurzel ist hier dunkelblau gefärbt und setzt sich so in das Rückenmark hinein fort. An manchen Stellen schneidet die Degeneration quer über dem Faserbündel ab, an anderen schiebt sich der blau gefärbte Theil der Wurzel wie ein Keil in den degenerirten peripheren Theil. An den entsprechenden mit Boraxcarmin gefärbten Schnitten zeigen die degenerirten Wurzeln, namentlich die der einen Seite, eine beträchtliche Kernvermehrung, die deutlich geringer wird in der Nähe der Austrittsstelle der Wurzel.

Die Achsencylinder normal, soweit das sich beurtheilen lässt. Im übrigen findet man in dem Rückenmark zahlreiche capilläre Blutungen im Bereiche der Lendenanschwellung über die graue Substanz zerstreut. — Zahlreiche Ganglienzellen der Lendenanschwellung enthalten Vacuolen, dass dieselben etwa vorwiegend auf der einen Seite vorgekommen wären, konnte nicht nachgewiesen werden.

Ausser den oben erwähnten Wurzeln enthalten die vorderen wie hinteren Wurzeln des übrigen Lendenmarks bald mehr, bald weniger degenerirte Fasern.

Das Halsmark bietet durchaus normale Verhältnisse, nur ab und zu findet man eine Ganglienzelle mit Vacuolen.

Periphere Nerven. Ischiadicus. Rechts: Die meisten Faserbündel enthalten Fasern in allen Stadien der Degeneration. In den mit Boraxcarmin gefärbten Schnitten Vermehrung der Kerne, Quellung der Achsencylinder, so dass der Nerv sich mehr oder weniger diffus roth färbt; die Degeneration betrifft bald alle Fasern eines und desselben Bündels, bald nur einen Theil desselben. Links: Die Markscheiden der Fasern vielfach zerfallen, degenerirt. Keine Kernvermehrung, keine Degeneration der Achsencylinder.

Plexus brachialis: Ziemlich viele degenerirte Fasern, auch etwas Zunahme der Kerne.

Muskeln. Peroneusmuskelgruppe und Gastrocnemius der rechten Seite: hochgradige Kernvermehrung. Um die kleinen Muskelgefässe etwas Zellinfiltration.

Fassen wir die einzelnen Punkte des Falles wieder ins Auge, so ist zunächst am auffallendsten, dass wir bei einseitiger Lähmung erhebliche Veränderungen auf beiden Seiten, sowohl im peripheren Nervensystem wie im Rückenmark finden, wenn auch für das erstere ein zwar geringer aber doch deutlicher Unterschied im Grade des

Erkrankungsprocesses nachweisbar war. — Das beseitigt den Widerspruch nicht, dass wir in dem einer anscheinend gesunden Extremität zugehörigen Nervenbezirk erhebliche Veränderungen finden. Diesen Widerspruch zwischen klinischen Erscheinungen und pathologisch-anatomischen Befunden habe ich aber durchweg bei meinen Untersuchungen gefunden, stets waren die Veränderungen im Nervensystem beträchtlicher, als die bei Lebzeiten hervortretenden Symptome erwarten liessen; so kann z. B. auch in dem ersten mitgetheilten Falle die vorgeschrittene Atrophie in dem einen Vorderhorn sich unmöglich in 10 Tagen bis zu dem Grade entwickelt haben, und doch war eine Lähmung der zugehörigen Theile erst die letzten 10 Tage nachweisbar. —

Wie können wir diesen Mangel an Uebereinstimmung zwischen klinischem und anatomischem Krankheitsbilde erklären? Ich glaube auf sehr einfache Weise. Ist es doch beim Menschen schon eine alltägliche Erfahrung, namentlich in der Nervenpathologie, dass man bei der Obduction weit mehr findet, als man bei Lebzeiten des betreffenden Patienten erwartet hatte, wie viel mehr muss es der Fall sein bei Thieren, bei welchen wir z. B. nur die allergröbsten Störungen in der Motilität erkennen können*). Da kann das klinische Bild nur ein äusserst dürftiges, unvollkommenes sein, und a priori müsste man auf Widersprüche, wie in dem eben mitgetheilten Falle, gefasst sein. — In dieser Beziehung wäre übrigens noch auf die bei der Bleivergiftung nun wiederholt, zuerst von Erb**) gemachte Erfahrung hinzuweisen, dass man gar nicht so selten an Muskeln, die keine Störung in der Motilität erkennen lassen, typische Entartungsreaction nachweisen kann; auch die zugehörigen Fasern zeigen in solchen Fällen vielfach Herabsetzung, oder sogar Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit. Dieses Verhalten dem elektrischen Strome gegenüber kann nach allem, was wir heutzutage wissen, nur auf degenerativen Processen im Muskel, resp. Nerven beruhen; es können also auch beim Menschen degenerative Veränderungen in dem peri-

---

*) Ich weiss wohl, dass man unsere elektrischen Untersuchungsmethoden auch bei Thieren anwenden kann, es bedarf aber zur sicheren, einwandsfreien Handhabung derselben bei Thieren einer Uebung und Erfahrung, zu deren Aneignung mir leider die Zeit fehlte.

**) Erb. Archiv f. Psychiatrie Bd. V. 1875. S. 445. Aehnliches theilten mit u. A.: Bernhardt. Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 18 u. 19. — Buzzard. Brain. 1878. I. p. 121. — Kahler und Pick. Prager Vierteljahrsschr. 1879.

pheren Nervensystem (ob auch im centralen, weiss man noch nicht) sich entwickeln und einen hohen Grad erreichen, ohne dass eine Störung in der Motilität vorhanden wäre. — Auch diese interessante Erfahrung dürfte dazu beitragen, den oben hervorgehobenen Widerspruch zu erklären.

An dem Falle ist aber noch ein weiterer Punkt von besonderem Interesse: das plötzliche Aufhören der Degeneration in den Wurzeln in unmittelbarer Nähe des Rückenmarks. „Dieses merkwürdige Bild, das ich an diesem Falle zum ersten Male beobachtet, habe ich in einer ganzen Reihe weiterer Fälle wieder gefunden, sowohl an den vorderen wie hinteren Wurzeln.

Beobachtung V.

Meerschweinchen XV. Junges Männchen.

19. November 1890. Wiegt 340,0 Grm. Kommt in den Zerstäubungskasten. Es werden täglich 6,0 Liter einer 12,5 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt. (Maximum der Vergiftungsintensität.)

22. November. Das Thier munter, frisst viel.

25. November. Munter, frisst aber weniger. Das Thier, das mit einem zweiten Meerschweinchen mit Kaninchen zusammen im Kasten ist, springt munter und behend über die letzteren hinweg.

27. November. Früh morgens todt im Kasten gefunden.

Wiegt 270,0 Grm. Gewichtsabnahme 70,0 Grm. Dauer des Versuchs: 8 Tage.

Section: sofort. Pia mater cerebri hyperämisch. Darm hyperämisch; punctförmige Blutungen in der Schleimhaut, in geringer Anzahl. — Sonst keine Anomalien makroskopisch nachweisbar.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Leber: Nichts Abnormes.

Lunge: Periphlebitis.

Niere: Hyperämie.

Gehirn: Grosse Blutung in den III. Ventrikel und in dessen Umgebung; Blutungen in die Seitenventrikel und um die grösseren Blutgefässe.

Medulla oblongata: Nichts Abnormes.

Rückenmark. Durch die ganze Länge desselben finden sich zahlreiche grössere und kleinere Hämorrhagien, namentlich in den Vorderhörnern und in der centralen grauen Substanz; die Blutungen sind reichlicher im Lendenmark wie im Halsmark. Im ersteren wird an einigen kleinen Gefässen eine Blutung zwischen Intima und Adventitia (resp. Media) beobachtet.

Zahlreiche Vacuolen, namentlich im Lendenmark, wo die afficirten Zellen zum Theil hübsch in kleinen Gruppen liegen.

Die Wurzeln, vordere wie hintere, enthalten im Halsmark zahlreiche Fasern mit degenerirten Markscheiden, bei wohlerhaltenen Achsencylindern die intramedullären Wurzelfasern nicht degenerirt.

Im Lendenmark ist die Degeneration beider Wurzelpaare hochgradiger, so dass die Mehrzahl der Fasern degenerirte Markscheiden bei schön erhaltenen Achsencylindern aufweisen. — An den untersten Wurzeln fällt das gleiche eigenthümliche Verhalten wie im vorigen Falle auf: die hochgradige Degeneration des peripheren Stückes hört vor dem Uebergang in das Rückenmark wie abgeschnitten auf; an der Stelle, wo die Degeneration beginnt, resp. aufhört, scheint der degenerirte Abschnitt der Wurzel ziemlich bedeutend geschwellt, er ist dabei in den mit Boraxcarmin behandelten Präparaten diffus roth gefärbt.

An einem dem unteren Halsmark zugehörigen Spinalganglion sind die sensiblen Nervenfasern in demselben bei der Weigert'schen Färbung schön schwarz gefärbt, gegen das Rückenmark hin wird die hintere Wurzel immer mehr degenerirt, ein Verhalten der Degeneration, wie sie in dem zweiten mitgetheilten Falle bereits beschrieben worden ist. — Veränderungen an dem Spinalganglion selbst nicht nachweisbar.

Periphere Nerven. Ischiadicus: Hochgradige Degeneration der Markscheiden, nur in einzelnen Bündeln sind bis zur Hälfte der Fasern sehr schön erhalten. In einzelnen Bündeln Kernvermehrung; die Achsencylinder unverändert.

Plexus brachialis: Viel geringerer Grad von Degeneration der Markscheiden, auch hier beginnende Vermehrung der Kerne.

Muskeln. In der Peroneusmuskelgruppe, im Gastrocnemius, in den Extensoren und Flexoren des Vorderarms sind die Muskelfasern reich an Kernen, was vielleicht mit der Jugend des Thieres zusammenhängt.

Was uns in diesem Falle besonders interessirt, ist einmal das eigenthümliche Verhalten der Degeneration in den Wurzeln, dann namentlich aber die kurze Dauer der Vergiftung, die nothwendig war, um so hochgradige Veränderungen im Nervensystem hervorzurufen.

Wenn ich noch hinzufüge, dass in einem ganz analogen Falle, der bereits nach 6 Tagen zu Grunde gegangen, sich die gleichen Veränderungen fanden, so weist das darauf hin, wie ungemein rasch das Gift, höchstwahrscheinlich lediglich von den Schleimhäuten der Respirationsorgane aus, resorbirt worden sein muss. — Analoga zu diesen zwei Fällen finden sich übrigens bei der Bleivergiftung des Menschen, so giebt Tanquerel des Planches drei Fälle an, in denen Bleilähmung bereits 8 Tage, nachdem die betreffenden Arbeiter sich dem Gifte aussetzten, auftrat.

Wenn ich hiermit die Reihe dieser aus allen 22 Versuchen herausgegriffenen Beobachtungen schliesse, so geschieht es in dem Glauben,

dass sie ausreichen wird, um die Mannigfaltigkeit der durch das Blei im Nervensystem verursachten Veränderungen zu illustriren, sowie um an der Hand der verschiedenen Befunde der Frage von der Pathogenese der Bleilähmung näher zu treten. Bevor wir aber auf diese Frage eingehen, sei es mir gestattet, in aller Kürze die wesentlichsten Punkte der obigen Befunde einander gegenüber zu stellen: in einem Falle von Lähmung haben wir einen exquisit entzündlichen Process in der grauen Substanz des Rückenmarks, daneben degenerative Erscheinungen an den grossen Ganglienzellen der Vordersäulen, in der Gestalt von Vacuolen, von deren pathologischer Bedeutung sogleich die Rede sein wird; zu gleicher Zeit etwas Degeneration in den Wurzeln, die peripheren Nerven intact. — In einem zweiten Falle haben wir einen atrophischen Process in der einen grauen Vordersäule des Rückenmarks, daneben die gleichen Veränderungen an den Ganglienzellen wie im vorigen Falle, in sehr ausgesprochenem Maasse; mehr oder weniger Degeneration der entsprechenden Wurzeln und peripheren Nerven; eigenthümliches Verhalten der Degeneration in den Hinterwurzeln zu dem Spinalganglion. In einem dritten Falle von acut auftretender Lähmung haben wir lediglich jene Vacuolenbildung an den multipolaren Ganglienzellen, beginnende Degeneration an den Wurzeln und peripheren Nerven. — In einem vierten Falle, bei Lähmung nur einer Extremität, wiederum Vacuolenbildung in den Ganglienzellen, hochgradige Degeneration der Wurzeln, die kurz vor dem Eintritt in das Rückenmark abschneidet; zu gleicher Zeit hochgradige Degeneration der Ischiadici. — In einem fünften Falle schliesslich der gleiche Befund nach 8tägiger intensiver Vergiftung.

So verschiedenartig diese Bilder in mancher Hinsicht, an gemeinsamen Punkten fehlt es ihnen nicht. In allen handelt es sich um Vorgänge, die sich lediglich in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks abspielen, welcher Art sie auch sein mögen; in allen wiederholt sich das reichliche Auftreten von Vacuolen in den Ganglienzellen; in allen finden sich mehr oder weniger ausgebildete degenerative Processe an dem peripheren Nervensystem (incl. Wurzeln).

Und diese Züge wiederholen sich durch die ganze Reihe der Untersuchungen, freilich in sehr verschiedenem Masse; in der grossen Mehrzahl der 17 anderen Versuchsfälle fanden sich bald mehr, bald weniger reichliche Vacuolen in den Ganglienzellen der Vorderhörner, nur in einigen wenigen Fällen traten sie nur ganz vereinzelt auf. — Die Veränderungen an den Wurzeln und an den peripheren Nerven waren in jeder Beziehung den in den fünf angeführten Fällen be-

schriebenen gleich, dabei aber sehr verschiedengradig ausgeprägt. In vereinzelten Fällen war das Nervensystem überhaupt nicht oder nur sehr wenig vom Blei beeinträchtigt worden — was uns nicht Wunder nehmen darf, wenn wir bedenken, wie auch die Nieren z. B. bald erkrankt, bald unafficirt gefunden wurden.

Von den verschiedenen Veränderungen in dem Rückenmark bedarf ein Befund, das Auftreten von Vacuolen in den multipolaren Ganglienzellen, einer näheren Besprechung, da die pathologische Bedeutung dieser Erscheinung von verschiedener Seite in Abrede gestellt wird und sie für die Beurtheilung und Verwerthung meiner Befunde nicht ohne Belang ist.

Der Autor, der zuerst den Verdacht schöpfte, die Vacuolen seien Kunstproducte, war Charcot*), immerhin drückte er sich sehr vorsichtig aus: „ich konnte mich aber noch nicht davon überzeugen, dass dieser Zustand etwas anderes als ein Artefact sei“, sagt er von der „sogenannten vacuolären Entartung“ der Ganglienzellen. Vordem hatten schon andere Autoren Vacuolen bei verschiedenartigen Krankheitsprocessen des Rückenmarks in den Ganglienzellen auftreten sehen und als pathologische Erscheinung aufgefasst, so u. A. Hayem**) im Jahre 1874 bereits in einem Falle von Tetanus, Gowers and Sanhey***), welche Vacuolenbildung im Rückenmark eines „choreatischen“ Hundes beobachteten, Leyden†), der das Auftreten von Vacuolen in den Ganglienzellen bei Myelitis in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ anführt. — Im Jahre 1879 widmen Kahler und Pick††) in ihren „Beiträgen zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems“ der Frage ein besonderes Kapitel, „Ueber Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarks.“ Diese Autoren schreiben Vacuolen, welche sie in einem als subacute Spinalparalyse aufgefassten Falle fanden, eine pathologische Bedeutung mit aller Bestimmtheit zu, trotzdem sie öfter, namentlich bei älteren gesunden Individuen Vacuolenbildung beobachtet; diese Befunde seien aber relativ so selten, dass sie darin keinen Gegeneinwand finden.

---

*) Charcot, Klinische Vorträge. Deutsch von Fetzer. 1878. II. S. 200.

**) Hayem, Arch. de physiol. 1874. p. 621.

***) Gowers and Sanhey, Lancet. 1877. No. XI. p. 388.

†) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1876. Bd. I. S. 76. Bd. II. S. 129.

††) Kahler und Pick, Prager Vierteljahrschr. 1879. S. 129 d. Separatabdrucks.

Die erste speciell auf die Lösung der in Rede stehenden Frage gerichtete Untersuchung verdanken wir R. Schulz*).

Dieser Autor untersuchte 20 von ihm als „normal" angenommene Rückenmarke aus den Leichen von Leuten des verschiedensten Alters, die im Spital gestorben und zur Obduction kamen; in zwei unter den zwanzig Fällen fand er Vacuolen und zwar in jedem derselben je eine Ganglienzelle mit 2—3 Vacuolen. Auf diesen Befund hin hielt er sich berechtigt, Vacuolen in den Ganglienzellen für Artefacte zu erklären. — An und für sich schon würde dieser Befund gar nichts beweisen — wie sowohl P. Rosenbach**) wie Pick***) sofort hervorgehoben — sondern viel eher als Ausnahme die Regel bestätigen, dass Vacuolen nur in äusserst geringer Anzahl und sehr selten im normalen Rückenmark vorkämen.

Da Schulz†) aber, selbst auf die Einwände von Rosenbach und Pick hin, bei seiner Auffassung stehen geblieben, betrachten wir die zwei einzigen Fälle, in denen er Vacuolen in je einer Ganglienzelle fand, etwas näher: der eine Patient war an Phthise, der zweite, ein 76jähriger Mann, an Schrumpfniere gestorben. Da dieselben bei Lebzeiten keine Erscheinungen von Seiten des Nervensystems geboten, nahm Schulz an, ihr Rückenmark sei „normal". Wenn wir bedenken, welche weitgehenden Veränderungen in den peripheren Nerven bei Tuberculösen durch die Untersuchungen von Eisenlohr††), Joffroy†††), Vierordt*†), Strümpell**†), Oppenheim***†), Pitres et Vaillard†*) u. A. gefunden worden sind, ja, dass Pitres et Vaillard selbst in zwei Fällen, in denen bei Lebzeiten gar keine Erscheinungen von Seiten des Nervensystems bestanden hatten, die gleichen Veränderungen nachgewiesen haben, so ist es eigentlich ein Wunder, dass Schulz bei seinem Phthisiker nicht viel mehr Zellen mit Vacuolen gefunden. Und dann hätte der Fall immer noch keine Beweiskraft gehabt. — Was den zweiten Fall an-

---

*) R. Schulz, Neurol. Centralbl. 1883. No. 23 u. 24. 1884. No. 6.

**) P. Rosenbach, Neurol. Centralbl. 1884. S. 54—56.

***) Pick, Neurol. Centralbl. 1884.

†) Schulz, Neurol. Centralbl. 1884. No. 6.

††) Eisenlohr, Centralbl. f. Nervenh. 1879. S. 100.

†††) Joffroy, Arch. de phys. 1879. p. 186.

*†) Vierordt, Archiv f. Psychiatrie Bd. XIV. 1885. S. 678.

**†) Strümpell, Archiv f. Psychiatrie Bd. XIV. S. 339.

***†) Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1885. S. 544.

†*) Pitres et Vaillard, Des névrites périphériques chez les tuberculeux. Revue de méd. 1886. p. 192.

betrifft, den 76jährigen Nephritiker, so hat Schultze*) bekanntlich das häufige Vorkommen gequollener Achsencylinder im Rückenmark bei Schrumpfniere nachgewiesen. Wenn aber bei dieser Affection häufig die Achsencylinder im Rückenmark erkrankt sind, dann ist es nicht berechtigt, das Rückenmark bei Schrumpfniere a priori als normal zu betrachten. — Somit, glaube ich, verliert der Befund von Schulz jede Bedeutung für die Entscheidung der in Rede stehenden Frage.

Im Jahre 1884 veröffentlichte Eisenlohr**) einen Fall, der im klinischen Krankheitsbild schon dem oben angeführten Falle von Kahler und Pick ausserordentlich ähnlich sah — die mikroskopische Untersuchung ergab die gleichen Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks, vor allem anderen reichliche Vacuolenbildung, welche der Verfasser auch in der That als pathologisch betrachtet. — „Die Vacuolenbildung weist also auf einen pathologischen Zustand des Zellprotoplasmas hin". —

Indessen der Auffassung, dass es sich bei den Vacuolen um Artefacte handele, schloss sich zwei Jahre später Flesch***) an, nachdem er dieselben in den Spinalganglien verschiedener Thiere gefunden — nach seiner Beschreibung bekommt man aber den Eindruck, wie wenn es sich in seinen Fällen vielmehr um die sogenannten pericellulären Räume als um echte Vacuolen gehandelt hätte. — In dem gleichen Jahre erschien eine auf Anregung Schultze's unternommene Arbeit Kreysig's†) über den Gegenstand. Er fand in der That im normalen Kaninchenrückenmark Vacuolen, aber recht spärliche: „Ihre Zahl ist im Ganzen recht spärlich, doch ist ihre Existenz ganz sicher stehend"†). In einem Nachwort zu dieser Arbeit Kreysig's schliesst sich Schultze dessen Anschauung an, dass Vacuolen in der That durch unsere Härtungsmethoden erzeugte Artefacte seien, er lässt dabei freilich die Möglichkeit offen, dass dieselben bei myelitischen Vorgängen eher entstehen wie im normalen Rückenmark. — Im Jahre darauf hat Trzebinski††) die Versuche Kreysig's wiederholt und

---

*) Schultze, Centralbl. f. Neur. 1884. No. 9.

**) Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884. S. 145 u. S. 169.

***) Flesch, Neurol. Centralbl. 1886. 57. Naturforscherversammlung in Magdeburg.

†) Kreysig, Virchow's Archiv. 1886. Band 102. S. 286—298. S. 291.

††) Trzebinski, Inaugural-Dissert. Heidelberg. 1887 und Virchow's Archiv 1887.

dessen Befunde bestätigt, aber auch er hat Vacuolen nur in geringer Anzahl aber mit Sicherheit constatirt".

Die Angaben der beiden letzten Autoren kann ich bestätigen: an je einem normalen Kaninchen- und Meerschweinchenrückenmarke habe ich allerdings keine Vacuolen finden können; aber in dem Rückenmarke des früher erwähnten Controlthieres, das nur zerstäubtem Wasser ausgesetzt gewesen, dabei nicht unbeträchtlich an Gewicht zunahm und bei der mikroskopischen Untersuchung sonst gar keine Anomalien bot, fand ich zwar wenige, aber ganz zweifellose Vacuolen in Ganglienzellen des Lendenmarks.

Allein, dass den Vacuolen überhaupt keine pathologische Bedeutung beizumessen sei, die Ueberzeugung habe ich bei meinen Untersuchungen nicht gewinnen können. Ich erinnere daran, dass in dem ersten mitgetheilten Versuchsfalle die Ganglienzellen in der Umgebung des dort ausführlich beschriebenen Entzündungsherdes, die wenigen Ganglienzellen, welche noch innerhalb desselben lagen, schliesslich die Ganglienzellen des anderen Vorderhornes in der gleichen Höhe exquisite Vacuolenbildung zeigten; dass dabei eine Paraplegie bestanden hatte, und nur ein einseitiger Entzündungsherd gefunden wurde. — Das macht es ausserordentlich wahrscheinlich, dass die Vacuolenbildung in diesem Grade doch eine pathologische Bedeutung hatte — um so mehr, wenn wir im Anschluss daran die zwei Fälle von Kahler und Pick und Eisenlohr uns vergegenwärtigen. — Weiter möchte ich aber daran erinnern, dass in dem zweiten oben mitgetheilten Falle in dem zweifellos atrophischen Vorderhorn die wenigen übrig gebliebenen Ganglienzellen fast alle Vacuolen enthielten, dass in dem anderen Vorderhorn in der gleichen Höhe lediglich Vacuolen in reichlicher Menge in den Ganglienzellen nachgewiesen werden konnten — und das, bei beiderseitiger Lähmung der entsprechenden Extremitäten, bei gleichem Grad von Degeneration in den zugehörigen Wurzeln und peripheren Nerven. — Und schliesslich erinnere man sich des dritten angeführten Falles; eine acute exquisite Lähmung aller vier Extremitäten, und massenhafte Vacuolen, wie ich sie in keinem anderen Falle zu sehen bekommen.

Die Erfahrungen an den übrigen Thieren stimmen hiermit überein; wie oben ausgeführt worden, fanden sich bald weniger, bald mehr Vacuolen, wie sich auch bald weniger, bald mehr Degeneration der peripheren Nerven fand. Ein einfaches Verhältniss etwa zwischen Reichthum an Vacuolen und Degenerationsgrad in den peripheren Nerven, liess sich freilich in keiner Weise feststellen, ändert aber an

dem Obigen nichts. Es muss auch besonders betont werden, dass Vacuolen in keinem einzigen Falle von Lähmung nicht nur nicht fehlten, sondern in jenen Fällen besonders reichlich vorgefunden wurden.

Wenn ich deshalb aus meinen Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen habe, dass man der Vacuolenbildung in Ganglienzellen, da wo sie sich in irgendwie ausgesprochenem Masse findet, eine pathologische Bedeutung zuschreiben muss, so darf dieselbe doch in Anbetracht der Arbeiten von Kreysig und Trzebinski vorerst nur mit einem gewissen Rückhalt angenommen werden*). Es ist nicht unmöglich, dass normaler Weise vacuolenhaltige, d. h. in Degeneration begriffene Ganglienzellen in geringer Anzahl im Rückenmark vorkommen, wie auch normaler Weise degenerirte Fasern in den peripheren Nerven gefunden werden (physiologische Degeneration?).

Wollen wir nun an die Verwerthung unserer Befunde gehen, so müssen wir dieselben einerseits mit den Ergebnissen der früheren experimentellen Arbeiten auf demselben Gebiet vergleichen; andererseits müssen wir auch die Ergebnisse der am Menschen vorgenommenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen ebenso sehr in Betracht ziehen, denn nur für den Fall, dass sich hierbei analoge Verhältnisse ergeben sollten, sind die Befunde beim Thierversuch überhaupt verwendbar.

Auf alle experimentellen Arbeiten früherer Autoren über die Bleilähmung hier im Einzelnen eingehen zu wollen, würde uns zu weit führen; die Auffassungen, welche einer Reihe derselben ihren Ursprung verdanken, sind zum Theil schon längst widerlegt, zum Theil von ihren eigenen Urhebern längst verlassen worden, so dass sie nur noch historisches Interesse haben**). — Letzteres gilt auch von der Arbeit Harnack's***) in Bezug auf die Bleilähmung. Seinen Schlüssen wurde der Boden entzogen durch v. Wyss†), der seine wichtigste

*) Vergl. auch später die Befunde Gombault's und Popoff's bei experimenteller Bleivergiftung.

**) Vergl. Gusserow, Virchow's Archiv 1861. S. 443. Bd. XXI. — Heubel, Path. und Symp. d. chr. Bleiverg. Berlin 1871. — Macon, Amer. Journ. med. science. July 1877. — Kast, Centralbl. f. Nervenheilk. 1880. No. 8. S. 137. — Hitzig, Studien über Bleiverg. Berlin 1868. Sitzungsbericht der medic.-psychol. Gesellsch. 2. Febr. 1874. Archiv für Psychiatrie Bd. V. S. 300. Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 369.

***) Harnack. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. Bd. IX. 1879.

†) v. Wyss, Virchow's Archiv Bd. 92. S. 193.

Beobachtung nicht bestätigen konnte. Auch die Arbeit Heubel's*), so interessant ihre Ergebnisse an und für sich waren, bedarf keiner eingehenden Besprechung, da seine Methode, die Bestimmung des relativen Bleigehalts der verschiedenen Organe, nur einen recht groben Schluss auf den Sitz der gesuchten Läsionen gestattet. — Da bleiben uns nur noch der eine Versuch Vulpian's an einem Hunde, die Arbeit Gombault's im Jahre 1880, Popoff's Untersuchungen (1881) und die jüngste experimentelle Untersuchung dieser Art von Prevost et Binet zur Besprechung übrig.

Vulpian**) fand bekanntlich im Rückenmark eines mit Blei vergifteten Hundes, dessen Hinterextremitäten gelähmt gewesen, die Zeichen einer „subacuten Myelitis", er beschreibt namentlich Destructionsvorgänge an den Ganglienzellen, ein Befund, mit dem die Ergebnisse eines Theils meiner eigenen Untersuchung wohl übereinstimmen.

In einer interessanten Arbeit beschreibt Gombault***) die von ihm zuerst gefundene „névrite périaxile et segmentaire", wie er sie an den Nerven von Meerschweinchen zu sehen bekam, nachdem er sie durch Fütterung mit kohlensaurem Blei vergiftet hatte. Lähmungen erzielte er keine. Die eigenthümliche Form der Neuritis, die er beschreibt, fand er auch am Menschen bei drei anderen Affectionen, darunter zwei Rückenmarkserkrankungen, einem Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie, einem weiteren von amyotrophischer Lateralsklerose; später wurde diese Form der Neuritis dann vor Allem von Pitres et Vaillard bei einer ganzen Reihe Nervenaffectionen beobachtet. Die von Gombault beschriebene Neuritis besteht im wesentlichen in einer primären Erkrankung der Markscheiden, unter Schonung der Achsencylinder; dabei verbreitet sich die Erkrankung, d. h. Degeneration nicht gleichmässig über die ganze Länge der Nervenfaser, sondern betrifft zunächst nur einzelne Segmente derselben, die durch gesunde Segmente von einander getrennt sein können. Gombault fasst diese an seinen vergifteten Meerschweinchen beobachtete Neuritis als eine primäre Erkrankung der Nerven auf, ist aber geneigt, sie als Vorstufe der sogenannten Waller'schen Degeneration zu betrachten, die bekanntlich auch vom Rückenmark aus ausgelöst werden kann. Bemerkenswerth ist nun, dass Gombault

---

*) Heubel, Pathog. und Symp. der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.

**) Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris. 1879. p. 158.

***) Gombault, Arch. de Neurol. 1880. p. 11 et 177.

auch in den vorderen Rückenmarkswurzeln Veränderungen fand, noch mehr, dass er in zahlreichen multipolaren Ganglienzellen der Vordersäulen Vacuolen fand — „cellules en grand nombre creusées de vacuoles“ und dieselben auch in der That als pathologische Erscheinung auffasst („lésions évidentes“). — Er selbst schliesst die Möglichkeit nicht ganz aus, dass die von ihm gefundenen Veränderungen in den peripheren Nerven auf die primäre Erkrankung der Ganglienzellen im Rückenmark zurückzuführen seien; er stellt sich den Vorgang aber, nach der zuerst von Charcot vertretenen Anschauung, derart vor, dass die von Charcot angenommene Entzündung in der multipolaren Ganglienzelle auf die Nervenfaser übergeht und in dieser wiederum einen entzündlichen Process hervorruft, so dass der degenerative Vorgang an den Nerven keine einfache sogenannte secundäre Degeneration wäre. Gombault's Befunde konnte ich bei meiner Untersuchung bestätigen, wenigstens insofern ich am allerhäufigsten, an gelähmten wie ungelähmten Thieren, Degeneration der Markscheiden, Erhaltung der Achsencylinder, viel seltener theilweise Degeneration der letzteren, an den peripheren Nerven, wie an den Rückenmarkswurzeln beobachtet habe; selbst in Schnitten, in denen keine einzige Markscheide unversehrt geblieben, traten in vielen Fällen die Achsencylinder schön gefärbt und scharf contourirt hervor. — Die von Gombault beschriebenen segmentären Degenerationsvorgänge traten an meinen nach Weigert*) gefärbten Präparaten sehr schön in die Augen; die feineren histologischen Details, wie er sie so sorgfältig beschreibt, waren an meinen gehärteten Präparaten nicht mehr verfolgbar.

Auch die von Gombault gefundene Vacuolenbildung in den Ganglienzellen stimmt, wie ich betonen möchte, mit meinen eigenen Befunden überein.

Popoff**) stellt seine Versuche an je zwei Meerschweinchen und zwei Hunden an, das Gift verabreichte er in ähnlicher Weise wie Gombault. Ein Meerschweinchen starb nach 7, das andere nach 9 Tagen, das letztere soll die letzten 3 Tage Zeichen von Parese der Hinterextremitäten geboten haben. Ein Hund starb nach 13, der andere nach 26 Tagen, ohne Lähmungserscheinungen. Vacuolen in den Ganglienzellen, Gefässveränderungen, Blutungen bildeten die wesentlichsten im Rückenmark nachgewiesenen Alterationen. Bei Arsenvergiftungen fand er die gleichen Veränderungen, nur in höherem Masse. Seine Versuche waren offenbar von zu kurzer Dauer, um viel

*) Gombault arbeitete mit Osmiumsäure.
**) Popoff, Virchow's Archiv Bd. 93.

Werth zu haben, geriethen auch nach den Arbeiten von Schulz, Kreysig und Trzebinski etwas in Misscredit; dieselben wollen die von Popoff angewandten Härtungsmethoden für die Vacuolen verantwortlich machen, dem gegenüber hat P. Rosenbach*) darauf aufmerksam gemacht, dass Popoff allen Anforderungen der damaligen Technik bei seiner Arbeit genügt, und die von ihm beschriebenen Veränderungen in einem normalen in gleicher Weise behandelten Rückenmark nicht gefunden hätte. Wie dem auch sei, für uns genügt es, darauf hinzuweisen, dass die Befunde Popoff's mit den meinen in Einklang stehen.

Was schliesslich die Arbeit von Prevost et Binet**) anbelangt, so haben diese Autoren die Angaben Gombault's in Betreff der Veränderungen an den peripheren Nerven bestätigen können. — In den Vorderwurzeln fanden sie nur vereinzelte degenerirte Fasern; das Rückenmark haben sie keiner mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser verschiedenen Arbeiten, so findet sich eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung unter denselben, nirgends ein Widerspruch. In den drei Arbeiten, in denen das Rückenmark überhaupt untersucht wurde, der gleiche Befund: Vacuolen in den Ganglienzellen. In beiden Arbeiten, in denen die peripheren Nerven untersucht wurden, übereinstimmende Befunde. Und diese Uebereinstimmung erstreckt sich auch wenigstens auf einen Theil meiner eigenen Untersuchungen, die gröberen Veränderungen am Rückenmark, sowie die viel häufigeren und ausgesprocheneren Degenerationserscheinungen an den Rückenmarkswurzeln, welche ich Gelegenheit zu beobachten hatte, möchte ich auf die angewandte Versuchsanordnung zurückführen, um so mehr als Lähmungen in dem Grade, wie sie bei derselben erzielt wurden, bei den Fütterungsversuchen jener Forscher nicht auftraten.

Gehen wir nun über zu den am Menschen vorgenommenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Bleilähmung, so sind es die fünf Fälle, in denen sich Veränderungen im Rückenmark nachweisen liessen, die uns zunächst interessiren. Den ersten derartigen Befund erhob Vulpian***). Lassen wir ihn denselben selbst beschreiben: „J'avais déjà vu, dans un cas, quelques altérations chez

*) P. Rosenbach, Neurol. Centralbl. 1884. S. 54.

**) Prevost et Binet, Revue médic. de la Suisse Romande. 1889. p. 606 et 669.

***) Vulpian, Leçons sur les maladies etc. Paris 1879. p. 158.

l'homme dans la moelle d'un saturnin, qui avait de la paralysie des extenseurs des doigts. Quelques cellules nerveuses contenaient des blocs vitreux, colloïdes, quelques autres cellules étaient en voie d'atrophie; il y avait peut-être un peu de multiplication des noyaux. Dans ce cas les nerfs périphériques et les muscles étaient altérés, j'avais trouvé des îlots de sclérose dans les racines des nerfs du renflement cervical«. – Die pathologische Bedeutung dieser von Vulpian beschriebenen Veränderungen an den Ganglienzellen ist von Schultze*), Dejerine-Klumpke**) u. A. in Frage gezogen worden, die gleichen Erscheinungen fänden sich vielfach auch an normalen Präparaten — ein Einwand, gegen den sich nichts sagen lässt. Beachtenswerth sind immerhin die sklerotischen Inseln in den Vorderwurzeln***).

Viel bedeutungsvoller ist der Fall von v. Monakow†): der Fall, dessen klinischer Verlauf etwas complicirt ist, da 5/4 Jahre lang vor dem Tode Erscheinungen von progressiver Paralyse bestanden, betrifft einen Maler, bei dem im Verlaufe von 10 Jahren allmälig zunehmende Lähmungserscheinungen sich namentlich in der rechten Oberextremität entwickelt hatten. — Bei der anatomischen Untersuchung fand v. Monakow in dem unteren Halsmark, in der Gegend der 6. bis 8. Cervicalwurzeln, eine ausgesprochene Atrophie des rechten Vorderhorns, das um ein Drittel kleiner war als das linke, ferner Schwund von Ganglienzellen, sklerotische Plaques durch die graue Substanz zerstreut, namentlich in der Gegend der hinteren Commissur, in den Vorder- und Hinterhörnern; schliesslich werden noch zahlreiche kleine Hämorrhagien in den Vorderhörnern beider Seiten, rechts aber bedeutender wie links, von v. Monakow hervorgehoben; die Vorderwurzeln des Halsmarks dünn, sonst intact. Diesem interessanten Fall gegenüber hat namentlich Schultze††) geltend gemacht, dass man in Anbetracht der Complication mit progressiver Paralyse den Fall bei der Entscheidung der Frage nach dem Sitze der Veränderungen bei der Bleilähmung, nicht gut verwenden kann, da sklerotische Processe im Rückenmark auch bei der progressiven Paralyse an und für sich vorkämen. Der Einwand ist nicht ganz stichhaltig; es wäre dann sehr merkwürdig, dass die Veränderungen im Rückenmark sich

---

*) Fr. Schultze, Archiv für Psychiatrie Bd. XVI. S. 802.
**) Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites etc. p. 248.
***) S. Dejerine, Gaz. méd. de Paris. 1879. p. 148.
†) v. Monakow, Archiv für Psychiatrie Bd. X. 1880. S. 495.
††) Schultze, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 802.

gerade an jener Stelle gefunden haben sollten, welche den seit 10 Jahren einer typischen Bleilähmung anheimgefallenen Muskelgruppen entsprach, noch merkwürdiger, dass die Uebereinstimmung in der Localisation zwischen Lähmungsbezirk und Erkrankungsbezirk sich so weit erstreckt haben sollte, dass bei vorwiegend rechtsseitiger, wohl bemerkt seit 10 Jahren bestehender Bleilähmung, die Läsion im Rückenmark im gleichen Masse ebenso vorwiegend in dem rechten Vorderhorn localisirt gewesen. — Ich glaube, wenn man hier ein bischen Wahrscheinlichkeitsrechnung walten lässt, dass ein Zusammenhang zwischen der Bleilähmung und dem Krankheitsherd im Rückenmark, trotz der in letzter Zeit bestehenden Complication mit progressiver Paralyse, wohl angenommen werden darf. — Immerhin muss zugegeben werden, dass dieser Fall erst im Zusammenhang mit ähnlichen bestätigenden Befunden verwerthet werden darf. Und vielleicht ist es in dieser Beziehung nicht uninteressant, dass die Veränderungen, wie sie sich im unteren Halsmark in dem zweiten von mir oben mitgetheilten Versuchsfall fanden, eine gewisse Aehnlichkeit mit den von v. Monakow beschriebenen darbieten: ausgesprochene Atrophie des einen Vorderhorns im Halsmark, sklerotische Plaques in der grauen Substanz, „sklerotische Entartung" des einen Hinterhorns, zahlreiche capillare Blutungen in dem Falle von v. Monakow — hochgradige Atrophie des einen Vorderhorns des Halsmarks, ein sklerotischer Herd im Gebiet des Hinterhorns, zahlreiche capillare Blutungen bei meinem Versuchsthier — gewiss eine Reihe von Berührungspunkten.

Der nächste Fall von Bleilähmung mit positivem Rückenmarksbefund ist der von Zunker*): der betreffende Patient litt seit sechs Jahren an einer ziemlich verbreiteten typischen Lähmung der Oberextremitäten, der sich eine Lähmung der Extensoren des Unterschenkels unter Schonung des Tibialis anticus anschloss. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Zunker eine unregelmässig über die grauen Vordersäulen des Rückenmarks verbreitete Atrophie, Schwund und Schrumpfung der grossen multipolaren Ganglienzellen, im unteren Brustmark Sklerose des linken Vorderhorns mit völligem Untergang der Ganglienzellen; zu gleicher Zeit die charakteristischen, vielfach beschriebenen Veränderungen an den peripheren Nerven und Muskeln. Trotz der Befunde im Rückenmark möchte Zunker selbst die Lähmungen nicht auf dieselben zurückführen, da die Läsionen in ihrer Localisation keineswegs den gelähmten Muskelbezirken ent-

*) Zunker, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. I. 1880. S. 496.

sprechen. Er ist vielmehr der Ansicht, dass die Erkrankung der peripheren Nerven den eigentlichen Bleilähmungen zu Grunde liegen, und dass erst im Stadium der Generalisation auch Erkrankungen anderer Organe, speciell des Rückenmarks auftreten können.

So wenig der Fall für die Lehre vom spinalen Sitz der Bleilähmung brauchbar ist, so wenig schliesst er denselben aus; denn es lässt sich in diesem Falle ebenso gut annehmen, dass eine ursprüngliche auf bestimmte Theile des Rückenmarks beschränkte Erkrankung sich erst im sogenannten Stadium der Generalisation auf das übrige Rückenmark verbreitete, als dass die Erkrankung zuerst auf bestimmte periphere Nerven beschränkt, von diesen aus auf andere periphere Nervengebiete und auf das Rückenmark sich ausgedehnt hätte.

Die ursprünglichen Veränderungen im Rückenmark hätten dabei nach der Theorie von Erb keine gröberen zu sein brauchen; demnach würde dieser Fall weder im negativen, noch im positiven Sinne etwas beweisen.

In dem vierten, von Oeller*) veröffentlichten Falle mit positivem Befunde im Rückenmark, handelte es sich um eine erst seit fünf Monaten bestehende, also um eine relativ sehr frische Bleilähmung der Extensoren der Hand und Finger, der Interossei und des Thenars. Patient erlag einer gleichzeitig bestehenden interstitiellen Nephritis. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand Oeller zahlreiche capillare Hämorrhagien, die in der Höhe der Halsanschwellung am bedeutendsten waren; auf dem Querschnitt sah man sie namentlich in den mittleren Theilen der Vorderhörner und und an der Basis der Hinterhörner. Ausser diesen Blutungen fand Oeller als bedeutungsvollsten Befund im unteren Theil der Halsanschwellung, entsprechend der Höhe der 5. bis 8. Cervicalwurzelpaare, Erweichungsherde, welche mitten in den Vorderhörnern und in dem vorderen Theil der Hinterhörner gelegen waren; zu gleicher Zeit Veränderungen an den Ganglienzellen (u. A. Vacuolen), Sklerose der kleinen Rückenmarksgefässe, hyaline Degeneration der Capillaren. Die von Oeller beschriebenen „Erweichungsherde" will Schultze**) u. A. auf die mangelhafte Härtung des Rückenmarks in Chromsäure zurückführen, namentlich in Anbetracht des Fehlens von Körnchen-

---

*) Oeller, Inaug.-Diss. München. 1883. Deutsche med. Wochenschr. No. 6. 1883.

**) Schultze, Arch. f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 803. Ausserdem Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1884. S. 172.

zellen in demselben. Dass das Rückenmark in der That mangelhaft gehärtet worden, kann, wie Schultze auseinandersetzt, kaum bezweifelt werden, allein sehr merkwürdig bleibt es auch in dem Falle, dass die Erweichungsherde sich gerade an jener Stelle fanden, welche dem gelähmten Muskelbezirk entsprach — merkwürdig bleibt es, dass gerade an dieser Stelle ausser den Erweichungsherden, die capillaren Blutungen am zahlreichsten und am ausgedehntesten waren.

Da es sich zudem um einen relativ frischen Fall von Lähmung handelt, lässt sich die Richtigkeit der Befunde doch nicht einfach von der Hand weisen. Ein anderes ist es, ob er viel Licht auf die Frage von der Pathogenese der Bleilähmung wirft, da der gewöhnliche Verlauf der letzteren derartige von vornherein bestehende hochgradige Läsionen als gewöhnliche Ursache der Bleilähmung ausschliesst. Der Befund hätte aber doch insofern Bedeutung, als er auf das Vorkommen circumscripter Erkrankungsprocesse in dieser Gegend des Halsmarks bei der Bleilähmung überhaupt hinweist.

Den wichtigsten positiven Befund am Rückenmark hat ohne Zweifel Oppenheim*) im Jahre 1885 erhoben. Es handelte sich um einen 33jährigen Schriftgiesser, der nach 20jähriger Beschäftigung mit Blei, eine typische Extensorenlähmung der oberen Extremitäten, atrophische Lähmung der beiderseitigen Wadenmuskulatur und der Tibiales antici, sowie Schwäche und Atrophie im rechten Cruralisgebiet erwarb. Fünf Jahre später, wie er unter den Erscheinungen der Encephalopathia saturnina wieder zur Aufnahme kam, hatte sich die Lähmung in den Oberextremitäten weiter ausgebreitet, die unteren konnten nicht näher untersucht werden, da vier Tage nach der Aufnahme der Tod erfolgte.

Die Autopsie ergab: Granularatrophie der Nieren, Herzhypertrophie, einen frischen hämorrhagischen Herd im rechten Schläfenlappen, eine apoplectische Cyste nach aussen vom Kopfe des rechten Corpus striatum — und eine „gewaltige Degeneration“ in einem grossen Theile der Extremitätenmuskulatur. — Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die oft beschriebenen Veränderungen an den peripheren Nerven und Muskeln, besonders stark erkrankt waren die in der Muskulatur getroffenen Nervenzweige. Am Rückenmark waren die grauen Vordersäulen fast durch die ganze Länge derselben erkrankt, während die weisse Substanz gar nicht, die Hintersäulen nur in ganz geringem Masse betheiligt waren. Der pathologische Process in den Vordersäulen betraf am intensivsten die Hals- und Lenden-

*) Oppenheim, Archv f. Psychiatrie Bd. XVI. 1885. S. 476.

anschwellungen und bestand in dem Schwund und in der Schrumpfung der Ganglienzellen, in der Verarmung der grauen Substanz an Nervenfasern, in einer bedeutenden Verkleinerung des rechten Vorderhorns in der Halsanschwellung, in der Zunahme und Verdichtung des Gliagewebes — (diffuse Carminfärbung) — in Vermehrung, Erweiterung, Verdickung der Gefässe. Die vorderen Wurzeln sind sowohl im Hals- wie im Lendentheil im wesentlichen intact. —

Oppenheim hat mit Recht seinen Fall als eine Poliomyelitis anterior chronica saturnina aufgefasst und an dieser Auffassung hat bis jetzt Niemand gerüttelt. Die Aehnlichkeit seiner Befunde mit denjenigen von v. Monakow hat Oppenheim schon hervorgehoben; diese Aehnlichkeit kann die Auffassung von der Verwerthbarkeit des Falles von v. Monakow nur bestärken. — In Anschluss an letzteren ist auch auf die Aehnlichkeit zwischen dem pathologisch-anatomischen Bilde in demselben und in meinem zweiten Versuchsfall hingewiesen worden; diese Aehnlichkeit erstreckt sich nun auch auf den Fall von Oppenheim. — Auf die wenn auch allerdings geringe Betheiligung der Hinterhörner in dem Falle von Oppenheim möchte ich aufmerksam machen, in Erinnerung an die ziemlich erhebliche Atrophie des einen Hinterhorns bei meinem Versuchsthier.

Diesen fünf sogenannten positiven Fällen, die auch nur zum Theil verwerthbar sind, steht eine lange Reihe sogenannter negativer Befunde gegenüber, wie sie von Lancereaux*), Gombault**), Westphal***), Tiburtius†), Friedländer††), Eisenlohr†††), Duplaix et Lejard*†), Robinson**†), Schultze***†), Vierordt†*), Dejerine-Klumpke††*) und Eichhorst†††*) erhoben worden sind. Da dieselben in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen,

*) Lancereaux, Gaz. méd. de Paris. 1862. p. 709.

**) Gombault, Arch. de physiol. norm. et path. 1873. p. 592.

***) Westphal, Archiv f. Psychiatrie Bd. IV. 1874. S. 776 und Bd. VI. S. 802.

†) Tiburtius, Inaug.-Diss. Zürich 1876.

††) Friedländer, Virchow's Archiv Bd. 75. 1879. S. 24.

†††) Eisenlohr, Centralbl. f. Nervenh. 1879. S. 100.

*†) Duplaix et Lejard, Arch. génér. de méd. 1883. II. Nov.

**†) Robinson, Brain. 1885. p. 465.

***†) Schultze, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 791.

†*) Vierordt, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII. 1887.

††*) Dejerine-Klumpke, Des Polynévrites etc. p. 108.

†††*) Eichhorst, Virchow's Archiv 1890.

brauche ich auf die einzelnen Fälle nicht einzugehen. In allen wurden die gleichen Veränderungen, die der degenerativen Atrophie an den peripheren Nerven und Muskeln, nachgewiesen, in allen war das Rückenmark intact.

Wenn wir nun auf unsere eigenen Untersuchungen wieder zurückkommen, so frägt es sich zunächst, ob wir dieselben im Anschluss an die am Menschen gewonnenen Erfahrungen über die pathologische Anatomie der Bleilähmung überhaupt verwenden dürfen. Eine unmittelbare Uebertragung der an Thieren gemachten Beobachtungen auf die Pathologie des Menschen ist an und für sich selbstverständlich nicht gestattet. Wo sich aber zwischen Beobachtung am Menschen und Beobachtung am Thiere eine nachweisbare Uebereinstimmung herausstellt, darf sich der Thierversuch der pathologischen Anatomie des Menschen, wenn auch nicht ebenbürtig, doch dienend zur Seite stellen.

Findet sich nun eine solche Uebereinstimmung zwischen den Erscheinungen der Bleivergiftung, speciell der Bleilähmung, beim Menschen und beim Thiere? Was die Bleivergiftung anbelangt, so dürfen wir diese Frage getrost bejahen; bei beiden ruft sie Erkrankungen in den Nieren, in den Gefässen u. s. w. hervor. In Betreff der Bleilähmung ist die Antwort nicht so einfach: denn die Bleilähmung des Menschen ist vor allem anderen durch die typische, höchst eigenthümliche Localisation derselben charakterisirt; eine andere Localisation findet sich gar nicht so selten, aber in der übergrossen Mehrzahl der Fälle betrifft die Lähmung die Extensoren der Hand und der Finger unter Schonung des vom gleichen Nerven versorgten Supinator longus. — Eine solche „typische" Bleilähmung haben wir in keinem Falle erzielt, ihr am nächsten kam der Fall III. (K. II.), bei dem die Lähmung in den Streckern der Vorderpfote begann, und in der That anfangs das Bild der Bleilähmung beim Menschen vortäuschte.

Es sind verschiedene Versuche gemacht worden das eigenthümliche elective Verhalten der Bleilähmung beim Menschen zu erklären; der einzige Erklärungsversuch, der heut zu Tage noch Beachtung verdient, ist der von Moebius*); die von ihm bei drei Feilenhauern beobachtete atypische Localisation der Bleilähmung in den Muskeln

*) Moebius, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886. I. S. 6.

des linken Daumenballens und in dem Interosseus primus führte ihn auf den Gedanken, dass die eigenthümliche Localisation der Bleilähmung darauf beruht, dass die am meisten angestrengte oder vielmehr überanstrengte Muskelgruppe am ehesten der Schädlichkeit unterliegt und von der Lähmung betroffen wird. Diese Anschauung würde mit der von E. Remak*) zuerst betonten Erfahrung wohl übereinstimmen, dass die Bleilähmung stets functionell zusammengehörige Muskeln befällt.

Schon früher hatte auch Manouvrier**) darauf aufmerksam gemacht, dass bei Rechtshändern die rechte, bei Linkshändern die linke Extremität ausschliesslich oder vorzugsweise erkrankte; und Moritz Meyer***) hob schon im Jahre 1874 die vorwiegende Betheiligung der angestrengtesten Muskeln bei der Bleilähmung hervor. — Diese Beobachtungen und eine Reihe von casuistischen Mittheilungen in der Literatur†) stimmen mit der Theorie von Moebius wohl überein; Bernhardt††) hält nun zwar diese Auffassung für noch nicht erwiesen und das ist sie auch nicht, sie bleibt aber doch vorderhand eine keineswegs unannehmbare Erklärung für die eigenthümliche Localisation der Bleilähmung beim Menschen. — Wenn diese Auffassung aber zutrifft, so dürfen wir auch beim einfachen Thierversuch keine localisirte Lähmung erwarten, denn von einem überwiegenden Gebrauch irgend einer Muskelgruppe kann bei den Thieren keine Rede sein. In dieser Beziehung scheint mir eine Beobachtung von Duchenne de Boulogne (fils)†††) nicht ohne Interesse; derselbe beschreibt einen Fall von Bleilähmung bei einem 5jährigen Kinde, die in Folge des Genusses von bleihaltigem Wasser auftrat. Nach einer anfangs generalisirten Lähmung, localisirte sich dieselbe in ganz atypischer Weise in dem Quadriceps femoris, Tibialis anticus, Extensor communis des linken Unterschenkels.

Ein Kind verhält sich in Bezug auf die Anstrengung einer be-

---

*) E. Remak, Archiv f. Psychiatrie Bd. VI. S. 1. 1875 und Bd. IX. S. 510. 1879.

**) Manouvrier, Thèse de Paris 1874.

***) Moritz Meyer, Archiv f. Psychiatrie Bd. V. S. 298. (Sitzungsberichte d. med.-psych. Gesellsch.) Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 254.

†) Vergl. z. B. E. Remak, Archiv f. Psychiatrie Bd. IX. 1879. Beobachtung VIII. S. 568.

††) Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1887. S. 21.

†††) Duchenne de Boulogne (fils), Arch. génér. de méd. 1864. t. IV. pag. 193.

stimmten Muskelgruppe wie ein Thier — und verhält sich in Bezug auf Localisation der Bleilähmung ebenso atypisch wie das Thier*). — Damit würde der Einwand, dass die gelähmten Thiere keine „typische" Bleilähmung geboten, wenigstens einigermassen an Gewicht verlieren, und würde die Verwerthung der an denselben gemachten Befunde nicht ausschliessen. Dass im Uebrigen in den pathologischen Vorgängen in dem Nervensystem bei der Bleivergiftung der Menschen und der Versuchsthiere, eine nicht geringe Analogie besteht, ging schon aus der Beschreibung der bezüglichen anatomischen Befunde hervor. Nur in einem Punkte findet sich ein bemerkenswerther Unterschied: wir haben die hinteren Wurzeln häufig mehr oder weniger degenerirt gefunden, während im Allgemeinen angenommen wird, dass das Blei die sensiblen Bahnen verschont, weil sich eigentliche Störungen in der Sensibilität nur selten und in geringem Masse nachweisen lassen; dass die sensiblen Bahnen aber irgendwo vom Blei betroffen werden müssen, beweisen die Bleiarthralgien, die so häufig sind, dass Tanquerel sie in 755 unter 2151 Fällen beobachtete (= 35 pCt.). Da die Erkrankung der hinteren Wurzeln fast ausschliesslich in einer Degeneration der Markscheiden unter Erhaltenbleiben des Achsencylinders bestand, brauchte bei der erhaltenen Leitung eine Störung in der Wahrnehmung sensibler Eindrücke nicht nothwendig einzutreten**). — Die hinteren Wurzeln werden bei den Untersuchungen an Bleilähmung Verstorbener selten mit beachtet, Schultze hat in seinem Falle einen kleinen atrophischen Herd in einer Hinterwurzel des Halsmarks gefunden.

Mit Rücksicht auf diese verschiedenen Ueberlegungen dürfte es wohl gestattet sein, bei den ferneren Auseinandersetzungen, neben den Ergebnissen der Untersuchungen am Menschen die beim Thierversuch erzielten mit in Betracht zu ziehen.

Es erhebt sich für uns nun die Frage, beruht die Bleilähmung auf einer primären Erkrankung der peripheren Nerven oder des Rückenmarks. Oder trifft die Erkrankung gleichzeitig beide? Niemand wird hierauf eine bestimmte Antwort erwarten, aber wohin die Wagschale neigt, vermag ich vielleicht anzudeuten.

*) Leider konnte ich in der Literatur keine weiteren Fälle von Bleilähmung bei Kindern finden; der Punkt wäre aber wohl fernerhin beachtenswerth, schon mit Rücksicht auf die Theorie von Moebius, da Ausnahmen bekanntlich die Regel bestätigen.

**) Interessant ist, dass Benedikt's „Wurzelneuralgie" (s. Erb, Krankh. der peripheren Nerven. II. Aufl. S. 63/64) ganz dem Bilde der Bleiarthralgie entspricht.

Die klinische Betrachtung weist ohne Zweifel auf eine primäre Erkrankung des Rückenmarks hin, das haben Erb*) und E. Remak**) zur Genüge klar gestellt — die Ueberlegungen, auf welchen sie ihre Ansicht ursprünglich aufbauten, gelten auch heute noch; sie hier aufzuzählen und auf die Einwände, die man gegen sie erhoben, hier einzugehen, würde zu weit führen.

Was nun die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen anbelangt, so haben sich bisher nur in einem einzigen, in dem von Oppenheim mitgetheilten Falle, Veränderungen im Rückenmark gefunden, auf welche man, ohne Rückhalt, die Lähmungserscheinungen zurückzuführen berechtigt ist. In zwei weiteren Fällen (v. Monakow, Oeller) wurden Veränderungen im Rückenmark nachgewiesen, die mit grösserem oder geringerem Recht mit den Lähmungen in Beziehung gebracht werden dürfen. Diesen positiven Befunden dürfen wir die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen anreihen; bei zwei Thieren, die an Bleilähmungen gelitten, fanden sich grobe Läsionen in dem Rückenmark, welche man für die Lähmungserscheinungen verantwortlich machen musste; diese groben Läsionen stimmen in dem einen Falle vollständig mit den ähnlichen, am Menschen beobachteten überein; in dem anderen fand sich ein Entzündungsherd in der vorderen grauen Substanz des Lendenmarks, wie es für die spinale Kinderlähmung vorausgesetzt, zum Theil schon nachgewiesen, wie es aber bei Bleilähmung noch nie beobachtet worden ist; dies dürfte uns aber nicht Wunder nehmen, da wenige Tage nach dem acuten Auftreten einer Bleilähmung, ein Kranker überhaupt noch nie zur Obduction gekommen. Dass aber die Bleilähmung unter dem Bilde einer acuten entzündlichen Affection beim Menschen auftreten kann, geht aus den allerdings sehr seltenen Fällen***) hervor, in denen die Bleilähmung acut mit hohem Fieber einsetzte, und zum Verwechseln das Bild einer Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen, wie le Mecgueu†) mittheilt, vortäuscht. Kein derartiger Fall ist bis jetzt zur Section gekommen, aber bei der auffallenden Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis anterior acuta, dürfte die Annahme, dass es sich wie bei jener Erkrankung in diesen Fällen um entzünd-

*) Erb, Krankheiten der periph. Nerven. Ziemssen, XII. 1. 1876. S. 514. — Archiv f. Psychiatrie V. 1875.

**) E. Remak, Archiv f. Psychiatrie Bd. V. S. 1. 1875 und Bd. IX. S. 510. 1879.

***) Renaut, Gaz. méd. de Paris. 1878. p. 394.

†) Le Meogueu, Th. d. Paris. 1888.

liche Processe im Rückenmark gehandelt, gar nicht unbegründet sein. —

Unter allen Umständen sind derartige Fälle aber ausserordentlich selten, und unser Versuchsfall kann deshalb bei der Entscheidung der Frage, um die es sich hier handelt, nur insofern herbeigezogen werden, als er darauf hinweist, dass das Blei bei intensiver Intoxication, überhaupt nachweisbare Läsionen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks zu verursachen vermag.

Zu diesen zwei Fällen von groben Rückenmarksläsionen kommen dann die an vielen Thieren, auch von Vulpian, Gombault und Popoff nachgewiesenen Veränderungen in den multipolaren Ganglienzellen, die im Wesentlichen in dem Auftreten von Vacuolen in denselben bestehen — die pathologische Bedeutung dieser Befunde darf freilich, aus den oben ausgeführten Gründen, nur mit einem gewissen Vorbehalt angenommen werden, immerhin fällt auch diese Beobachtung mit in's Gewicht zugunsten der Anschauung von dem spinalen Sitz der Bleilähmung; sie fällt um so mehr in's Gewicht, als es sich nach der Theorie von Erb nur um minimale, wenn überhaupt nachweisbare Veränderungen in den Ganglienzellen zu handeln braucht. — Schliesslich muss hier noch an die Gefässveränderungen, capillare Blutungen u. s. w., wie sie von vielen Beobachtern bei der Bleilähmung des Menschen und beim Thierversuche in der grauen Substanz des Rückenmarks gefunden wurden, erinnert werden. Wenn diese Gefässveränderungen zweifellos häufig in Beziehung zu der gleichzeitigen Nierenerkrankung stehen, so kann ebenso wenig geleugnet werden, dass das Blei direct lädirend auf das Gefässsystem wirkt; eine andere Frage ist es, ob diesen Störungen im Bereiche des Gefässsystems eine Bedeutung für das Zustandekommen der Bleilähmung zuzuschreiben ist. Wie O. Vierordt*) sehr richtig hervorgehoben, können vielfache kleine Herderkrankungen, wie sie die capillaren Blutungen z. B. darstellen, unmöglich die Ursache einer so regelmässig localisirten und scharf umschriebenen Affection, wie die Bleilähmung, sein. Allein diese Gefässalterationen sind doch insofern von Bedeutung, als sie auf eine Ernährungsstörung im Bereiche des Rückenmarks, vorwiegend der grauen Substanz, deuten; — a priori können wir auch nicht ausschliessen, dass diese Ernährungsstörung einen bestimmten Bezirk des Rückenmarks mehr betreffen könnte als die anderen; wir sind überhaupt noch nicht im Stande, mit Sicherheit zu sagen, ob die bisher beschriebenen Veränderungen im

*) O. Vierordt, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVIII.

Rückenmark einer directen Einwirkung des Bleis oder der von Seiten des Gefässsystems erzeugten Ernährungsstörung zuzuschreiben sind.

Den verschiedenartigen Thatsachen, die für den spinalen Ursprung der Bleilähmung sprechen, steht eine imponirende Reihe von pathologisch-anatomischen Untersuchungen gegenüber, in welchen absolut keine Veränderungen im Rückenmark nachgewiesen werden konnten, während in den peripheren Nerven und Muskeln in allen übereinstimmende Veränderungen gefunden wurden.

Wie lassen sich nun diese vielen und gewichtigen negativen Befunde mit den oben angeführten positiven in Einklang bringen? Es kommen hier drei Möglichkeiten in Betracht:

1. Das Blei afficirt bald die peripheren Nerven, bald die spinalen Centren — eine Möglichkeit, welche die einer gleichzeitigen Erkrankung beider in manchen Fällen in sich einschliesst.

2. Das Blei schädigt primär die peripheren Nerven, und erst bei vorgeschrittener Intoxication greift die Erkrankung von den peripheren Nerven auf das Rückenmark über.

3. Das Blei beeinträchtigt von vorne herein die tropho-motorischen Centren des Rückenmarks, derart aber, dass erst bei weit vorgeschrittener Intoxication grob anatomische Veränderungen an den betreffenden Centren nachweisbar werden.

Drei Autoren haben sich zu Gunsten der ersten Möglichkeit ausgesprochen, der eine, Leyden*) allerdings nicht unmittelbar; die von ihm in seiner Arbeit über Poliomyelitis und Neuritis gemachte Aeusserung darf aber wohl in diesem Sinne aufgefasst werden: „Die heut zu Tage beliebte scharfe Trennung der spinalen und der peripheren anatomischen Processe existirt in der Wirklichkeit nicht. Periphere und centrale Processe verbinden sich und gehen in einander über“. Dieser Anschauung schloss sich dann bekanntlich Strümpell**), auch mit Rücksicht auf die Bleilähmung, an, indem er dabei betonte, dass „die in Rede stehenden Affectionen unter einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkt aufzufassen“ wären — und weiterhin: „es können gleichzeitig und neben einander centraler Abschnitt der motorischen Bahn wie peripherer ergriffen sein von demselben Krankheitserreger“.

Schliesslich hat O. Vierordt diese Auffassung noch weiter ausgeführt, und sich die Bleilähmung als eine systematische Erkran-

*) Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. S. 403.

**) Strümpell, Neurol. Centralbl. 1884. S. 242.

kung, die gleichzeitig Vorderhornzelle, periphere motorische Nervenfaser, Endplatte und Muskelfibrille ergreift, vorgestellt. Hierbei würden sich, nach seiner Auffassung, die ersten histologischen Veränderungen am periphersten Theil der Nervenfasern (incl. Muskelfaser) zeigen, in Folge der „Schwächung der Intensität des motorisch-trophischen Impulses, der von der Vorderhornzelle ausgeht, und durch obendrein hinzukommende Erhöhung des Widerstandes in der geschädigten Nervenfaser".

Eine Bestätigung dieser an und für sich sehr rationellen Hypothese durch pathologisch-anatomische Untersuchungen wird sehr schwer zu liefern sein; denn bei jeder Betheiligung der tropho-motorischen Ganglienzelle an dem Krankeitsprocess wird man bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse nie entscheiden können, ob die an der Peripherie beobachteten histologischen Veränderungen nicht allein von der Beeinträchtigung der Ganglienzelle herrühren, ohne eine direct schädigende Wirkung des Bleis an der Peripherie*). — Bedenklich erscheint die Annahme, dass das Blei chemisch so verschiedenartige Gewebe wie die Muskelfaser, Nervenfaser und Ganglienzelle zu gleicher Zeit und in geichem Masse treffen soll. Bedenklich erscheint ferner, dass bei dem typischen Verlaufe und Bilde der Bleilähmung die Schädlichkeit bald im Centralorgan, bald in der Peripherie, wie Strümpell annehmen möchte, die ersten Läsionen verursachen soll.

Für atypisch verlaufende Fälle mag die von Leyden, Strümpell und Vierordt vertretene Auffassung manchmal zutreffen; und den Eindruck haben zwei meiner eigenen Versuchsfälle auf mich gemacht: nach 6- resp. 8tägiger intensiver Vergiftung fand sich eine hochgradige Degeneration der Markscheiden und zum Theil ziemlich reichliche Kernvermehrung im Nervus ischiadicus; die Degeneration erstreckte sich bis hinauf in die Wurzeln, schnitt dann plötzlich kurz vor dem Uebergang in das Rückenmark gänzlich ab; an dieser Stelle schien der periphere, also degenerirte Abschnitt der Wurzel nicht unbedeutend geschwellt, und war diffus gefärbt bei Carminfärbung. Zu gleicher Zeit fanden sich in dem Rückenmark in den grauen Vordersäulen reichliche Vacuolenbildung, Hyperämie und zahlreiche capillare Blutungen. Wir wissen noch nicht, wie rasch auf eine Beeinträchtigung der trophischen Centren des Rückenmarks die secundären

*) Der Beweis einer directen Wirkung des Bleis auf die periphere Nervenfaser wäre vielleicht zu liefern, wenn es mittelst einer Farbenreaction gelingen würde, das Blei an Ort und Stelle nachzuweisen.

peripheren Veränderungen auftreten und sich verbreiten. An den peripheren Nerven sieht man nach traumatischen Läsionen derselben nach 2—4 Tagen schon Degeneration der Markscheiden eintreten und sich rasch weiter verbreiten*). Es ist kein Grund vorhanden, warum wir nicht das gleiche Verhalten bei centralem Sitz der Läsion annehmen sollen; dass aber bei einer nur 6 Tage währenden Vergiftung eine rein secundäre Degeneration sich in dem oben angegebenen Masse entwickeln soll, können wir kaum annehmen. Und in der Annahme, dass die hochgradigen Alterationen an den peripheren Nerven, in diesen zwei Fällen wenigstens zum Theil, vielleicht zum grösseren Theil einer directen Einwirkung des Bleis zuzuschreiben sind, werden wir bestärkt durch die Schwellung und die diffuse Carminfärbung an den degenerirten Abschnitten der Vorderwurzeln. — Zu gleicher Zeit bestanden aber spinale Veränderungen, Vacuolen in den Ganglienzellen, Hyperämie, multiple capillare Blutungen, spinale Veränderungen, welche durch einen etwaigen Uebergang des Processes von den peripheren Nerven auf das Rückenmark nicht erklärt werden können, denn zwischen grauen Vordersäulen und afficirten Nervenwurzeln ist noch eine Strecke intact gebliebener Nervenwurzel. Spinale und periphere Veränderungen können demnach nur als Coeffecte der gleichen schädlichen Ursache, der Bleiintoxication aufgefasst werden.

Was aber für diese zwei Fälle zutrifft, lässt sich keineswegs auf alle Fälle übertragen, in beiden handelte es sich um eine subacute intensive Intoxication; bei überaus chronischer Vergiftung müsste ein ähnliches Verhalten zuerst nachgewiesen werden.

Bei dem jetzigen Stande der Dinge, lässt sich die von Leyden, Strümpell und O. Vierordt gehegte Anschauung von der Wirkung des Bleis auf das motorische Nervensystem nicht ausschliessen; da sie aber noch keine rechte pathologisch-anatomische Grundlage hat, namentlich, da sie nicht ganz im Einklang steht mit der klinischen Einheitlichkeit der Bleilähmung, bleibt sie vorerst eine Theorie.

Sehen wir nun zu, ob die zweite Möglichkeit, von der die Rede war, einen festeren Boden unter sich hat, ob es anzunehmen ist, dass das Blei primär die peripheren Nerven schädigt und erst im Stadium der Generalisation, bei vorgeschrittener Intoxication auf das Rückenmark übergreift. Für diese Auffassung sprechen zunächst ganz entschieden die bisherigen Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung am Menschen. Gegenüber 13 Fällen, in denen man

*) Erb, Elektrotherapie. II. Aufl. 1886. S. 202.

keine spinalen Veränderungen hat nachweisen können, stehen nur drei, in denen sich welche fanden und den gelähmten Muskelbezirken entsprachen. Wenn man auch annehmen darf, dass das Rückenmark in den ersten Fällen, die negative Befunde ergaben, nicht so gründlich untersucht wurde, wie es heutzutage verlangt wird, so bleibt doch das Verhältniss zwischen positiven und negativen Fällen überwiegend zu Gunsten letzterer. Von den drei Ausnahmefällen liesse sich der von Oeller jedoch nicht durch die Annahme erklären, dass sich die Affection erst im Stadium der Generalisation auf das Rückenmark verbreitet, da dieser Fall schon nach fünfmonatlichem Bestehen der auf die Vorderarme beschränkten, also nicht generalisirten Lähmung, zur Obduktion kam. Die zwei Fälle von v. Monakow und Oppenheim würden jener Annahme dagegen entsprechen. — Es hätte demnach diese von vielen Autoren- vertretene Anschauung über die Pathogenese der Bleilähmung eine gute, thatsächliche Grundlage für sich. Steht sie aber fest? Die an den peripheren Nerven und den Muskeln nachgewiesenen pathologischen Veränderungen entsprechen ganz dem Bilde der secundären degenerativen Atrophie, wie sie erfolgt nach jeder Störung in der Verbindung mit den trophischen Centren im Rückenmark. Diese Störung kann in dem centralen Apparat selbst auftreten (spinale Kinderlähmung u. s. w.) oder an irgend einem Punkte der peripheren Bahn durch Unterbrechung der Leitung (Trauma z. B.). Wenn nun das Bild einer secundären degenerativen Atrophie an den peripheren Theilen der motorischen Bahn auftritt, so darf dieselbe nur dann als eine primäre, idiopathische Erkrankung dieser Theile gelten, wenn nachgewiesen wird, dass zur gleichen Zeit keine Störung im centralen trophischen Apparat besteht, denn bestände diese, so dürften und müssten wir sie für die peripheren trophischen Alterationen verantwortlich machen. Ist es nun für die Bleilähmung nachgewiesen, dass keine solche Störung im centralen trophischen Apparat besteht? Wenn eine solche Störung nur im Anschluss an eine grobe, anatomisch nachweisbare Läsion auftreten könnte, so wäre das Fehlen jeder derartigen Störung in der That für die Mehrzahl der untersuchten Fälle bewiesen. Aber ist jene Annahme berechtigt? Erb*) hat diese Frage sehr energisch verneint, indem er darauf hinwies, dass eine Störung in der trophischen Funktion der tropho-motorischen Centren, und auf diese trophische Funktion kommt es ja vor allem an, nicht nothwendig eine grobanatomisch nachweisbare Läsion der betreffenden Centren erheische.

*) Erb, Neurol. Centralbl. 1883. S. 481.

Giebt es nun Thatsachen, welche auch eine solche rein funktionelle Störung der spinalen trophischen Centren bei der Bleilähmung auszuschliessen vermögen? Denn die Möglichkeit, die Erb annimmt, ist als solche, wie er selbst betont, unwiderlegbar.

Strümpell*) und nach ihm Schultze**) haben hervorgehoben, dass eine Aufhebung, resp. Beeinträchtigung auch nur der trophischen Funktion der Ganglienzellen nach dem Waller'schen Gesetze binnen kurzer Zeit eine secundäre Degeneration der zugehörigen Nervenfasern in ihrer ganzen Länge bis in das Rückenmark hinein nach sich ziehen müsste; da bei der Bleilähmung die Degeneration der peripheren Nerven sich selten auch nur bis zu den vorderen Wurzeln hin erstreckt, müsste man, nach dem Waller'schen Gesetze, die Annahme auch nur einer funktionellen Störung in den trophischen Centren fallen lassen. — Das Waller'sche Gesetz sagt aus, dass eine Nervenfaser, welche von ihrem in dem Rückenmark liegenden trophischen Centrum abgeschnitten ist, in ihrer ganzen Länge in kürzester Zeit degenerirt. Wie aber die Nervenfaser einer so überaus chronisch sich entwickelnden funktionellen Störung im trophischen Centrum, wie sie bei der Bleilähmung angenommen werden müsste, gegenüber sich verhält, darüber sagt das Waller'sche Gesetz nichts aus — das wissen wir vorerst nicht. —

Schultze hat nun weiterhin ausgeführt, dass die Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen nicht unerhebliche Veränderungen, wie z. B. durch Pigmentablagerungen bei alten Leuten, durch Druck von Tumoren***) erleiden können, ohne dass hochgradige secundäre Degeneration oder sogleich complete Entartungsreaction daraufhin erfolgte — der Rückschluss, den er zieht, dass so geringfügige anatomische Veränderungen, wie sie rein funktionellen Störungen zu Grunde liegen müssten, schwerlich im Stande wären, so beträchtliche degenerative Gewebsalterationen an der Peripherie auszulösen, liegt zwar sehr nahe, ist aber an und für sich nicht beweiskräftig. Eine chemische Veränderung in dem Protoplasma der Ganglienzelle, wie sie das Blei zunächst bedingen müsste, könnte die Funktion derselben ganz wohl weit mehr beeinträchtigen, als die von Schultze angeführten mechanischen Insulte. — Ich glaube, diese Ueberlegungen berechtigen den Schluss, dass es keine Thatsachen in der Pathologie giebt, welche die Möglichkeit einer funktionellen Störung der

*) Strümpell, Neurol. Centralbl. 1884. S. 242.

**) Schultze, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 808.

***) Virchow's Archiv Bd. 87. S. 524.

tropho-motorischen Centren bei der Bleilähmung ausschliessen — wenn dieselbe aber nicht auszuschliessen ist, so ist die rein periphere Genese der Bleilähmung noch nicht erwiesen, trotz den negativen Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

Wie steht es nun aber mit der dritten oben angeführten Möglichkeit, dass das Blei von vornherein die tropho-motorischen Centren im Rückenmark beeinträchtigt, aber derart, dass erst bei weit vorgeschrittener Intoxication, wenn überhaupt, anatomische Veränderungen an den betreffenden Centren nachweisbar werden? — Diese Auffassung setzt voraus, dass es Störungen in den tropho-motorischen Centren des Rückenmarks, in den multipolaren Ganglienzellen der grauen Vordersäulen, geben kann, welche zunächst Lähmung und histologisch nachweisbare trophische Veränderungen an der Peripherie der motorischen Leitungsbahn, in den Muskeln und peripheren Nerven hervorrufen, ohne dass diese trophischen Veränderungen sich sofort auf die ganze Länge der betroffenen Fasern nach aufwärts, wie es bei der Waller'schen Degeneration der Fall ist, zu erstrecken braucht — denn nur auf diese Weise wäre zu erklären, dass die degenerativen Veränderungen in den peripheren Nerven bei der langwährenden Lähmung sich nicht bis in die Wurzeln, geschweige denn bis in das Rückenmark hinein, erstreckten. Diese Voraussetzung ist, wie oben bereits ausgeführt, von Strümpell und Schultze in Frage gezogen worden — allein, seitdem Erb seine auf dieser Voraussetzung basirende Theorie aufgestellt, sind ein paar pathologisch-anatomische Befunde erhoben worden, welche wenigstens jene Voraussetzung vollauf bestätigen.

Den ersten derartigen Befund, welcher vom Autor auch in diesem Sinne zur Bekräftigung der Erb'schen Theorie sogleich verwerthet wurde, verdanken wir Eisenlohr*). In einem Falle, dessen klinisches Krankheitsbild einer Poliomyelitis anterior subacuta vollständig entsprach und in dem die Diagnose bei Lebzeiten auf diese Erkrankung gestellt worden war, fand Eisenlohr exquisite degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner, Veränderungen, die im wesentlichen in überaus reichlicher Vacuolenbildung bestanden, und die Eisenlohr sehr bestimmt als pathologisch betrachtet; er fand aber ferner hochgradige Degeneration in den Verzweigungen der peripheren Nerven, namentlich des Ischiadicus, wobei die Degeneration von der Peripherie aus nach oben zu immer an Intensität abnahm,

*) Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884. S. 145 und 169.

so dass schliesslich der Stamm des Ischiadicus, sowie die Rückenmarkswurzeln ganz unverändert, nicht im mindesten degenerirt gefunden wurden. — Eisenlohr führt die Erkrankung auf die Veränderungen im Rückenmark zurück, die Degeneration der peripheren Abschnitte der Nerven fasst er als secundäre degenerative Atrophie in Folge der Rückenmarkserkrankung auf. — Da die Lähmungen im ganzen bis zum Eintritt des Todes etwas mehr als zwei Monate gedauert, beweist der Fall, dass bei zweifelloser Erkrankung*) der Vorderhörner des Rückenmarks die secundäre Degeneration in den peripheren Nerven an deren Peripherie beginnen und keineswegs rehr rasch, sondern im Gegentheil für eine subacute Erkrankung recht langsam nach oben sich verbreiten kann. Der Schluss, dass bei der so überaus chronischen Erkrankung, wie sie die Bleilähmung darstellt, die Degeneration sich von der Peripherie entsprechend langsam nach oben verbreiten kann, ist nicht unberechtigt. — Der Befund von Eisenlohr wurde sehr bald für die Bleilähmung von Oppenheim in seinem Falle bestätigt. Bei unbeanstandeter Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks fand er an den Vorderwurzeln keine oder nur minimale pathologische Veränderungen, während die peripheren Nerven, von denen er eine ganze Reihe untersuchte, die bekannten degenerativen Erscheinungen boten. —

Drei Jahre später veröffentlichte Oppenheim**) einen weiteren Fall, der hierher gehört, einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica, der nach Verlauf von drei Jahren zum Tode führte. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte Oppenheim einen vollständigen Schwund der multipolaren Ganglienzellen in allen Höhen des Rückenmarks nachweisen. Die vorderen Wurzeln waren zwar durchweg atrophirt, aber der Grad der Alteration stand in gar keinem Verhältniss zu der Intensität der Vorderhornerkrankung***). Auch die Veränderungen an den peripheren Nerven waren viel geringer, als der Rückenmarksbefund erwarten liess; die Muskeln waren im Zustande der degenerativen Atrophie.

Wir hätten also hier drei Fälle von zweifelloser Erkrankung des Rückenmarks, speciell der tropho-motorischen Centren in demselben, in welchen die secundäre Degeneration der peripheren Nerven den

*) Wie Eisenlohr annimmt.

**) Oppenheim, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XIX. 1888. S. 381.

***) S. 393.

oben gestellten Anforderungen entsprechen. Dass diese Anforderungen bei der Bleivergiftung nicht nur ausnahmsweise erfüllt werden, wie der allein dastehende Fall von Oppenheim einwenden liesse, beweisen die Ergebnisse meiner eigenen Versuche: wiederholt ist auf das eigenthümliche Verhalten der Degeneration in den vorderen, wie in den hinteren Wurzeln aufmerksam gemacht worden. Gerade das Verhalten der Degeneration in den peripheren Nerven und in den Wurzeln konnte man bei der grossen Reihe von Versuchen aufs schönste verfolgen. Während die Degeneration in einigen Fällen nur die periphersten Theile der Nerven ergriffen, die Vorderwurzeln intakt gelassen, hatte dieselbe in anderen sich bis in die Wurzeln hinein erstreckt, um hier kurz vor dem Eintritt in das Rückenmark auf einmal abzuschneiden; an einem und demselben Fall konnte man dann vielfach, theils an verschiedenen Wurzeln, theils an verschiedenen Faserbündeln derselben Wurzel, verfolgen, wie die Degeneration bald, wie gesagt, die Austrittsstelle der Wurzel verschonte, bald die heraustretenden intramedullären Fasern an ihren peripheren Enden ergriffen hatte, schliesslich wie die intramedullären Wurzelfasern als blasse degenerirte feine Faserstränge zu den Vorderhörnern verliefen. An Längsschnitten trat die Degeneration dieser intiamedullären Wurzelfasern besonders schön hervor, da sie dabei im Querschnitt getroffen wurden und als kleine, blasse, gelbliche Inseln aus ihrer schwarzen Umgebung hervorstachen. Bei stärkerer Vergrösserung konnte man dann nachweisen, dass diese kleinen Inseln aus Bündelchen von degenerirten Fasern bestanden.

Das Rückenmark selbst verhielt sich hierbei verschieden: ein konstantes direktes Verhältniss zwischen dem Grad der peripheren Degeneration und dem Grade der Veränderungen im Rückenmark, namentlich der Vacuolenbildung in den Ganglienzellen, konnte nicht festgestellt werden; aber in allen Fällen vorgeschrittener, hochgradiger Degeneration in den Vorderwurzeln fand sich reichliche Vacuolenbildung. Dass diese letztere nicht etwa die Folge des Uebergreifens des Processes von den Nervenfasern auf die Ganglienzellen war, bewies die in gleichem Grade beobachtete Vacuolenbildung in den Fällen, in welchen die Degeneration der Nervenfasern vor dem Rückenmark vollständig aufhörte; sehr schön wurde dieser Beweis in der Beobachtung III. erbracht, indem sich in diesem Falle massenhaft Vacuolen in den Ganglienzellen nachweisen liessen, während die Wurzeln und die oberen Theile der Nervenstämme nur ganz beginnende Degeneration zeigten. —

Besonders lehrreich in dieser Beziehung waren die an den hinteren

Wurzeln und den Spinalganglien beobachteten Bilder, und zwar waren diese merkwürdiger Weise zweierlei Art: in der einen Reihe von Fällen fand man die Hinterwurzel in dem Spinalganglion und von demselben an bis zum Eintritt in das Rückenmark degenerirt, nicht selten nahm die Degeneration dabei gegen das Rückenmark hin deutlich ab; in anderen Fällen ein ganz anderes Bild: die Fasern im Spinalganglion zum guten Theil schön erhalten, werden gegen das Rückenmark hin immer mehr degenerirt, und in einem Falle (Beobachtung II.) konnte man das gleiche Verhalten an dem aus dem Spinalganglion peripherwärts austretenden Stück der Hinterwurzel auch nachweisen. — Gerade in diesen letzteren Fällen fand ich an einigen der Spinalganglien eine anatomisch nachweisbare Erkrankung, die in der Wucherung der bindegewebigen Elemente, in der Schrumpfung der Ganglienzellen und in dem Auftreten von Vacuolen in den letzteren sich offenbarte.

Aus diesen verschiedenartigen Befunden am Menschen wie bei den Thierversuchen ergiebt sich von selbst der Schluss, dass bei Erkrankung der spinalen trophischen Centren die secundäre degenerative Atrophie in den peripheren Bahnen vielfach an deren Peripherie beginnt und sich keineswegs auf die ganze Länge der betroffenen Fasern zu erstrecken braucht. Dieser Schluss bedeutet keineswegs eine Verneinung des Waller'schen Gesetzes, sondern nur eine Einschränkung desselben; nach wie vor gilt die Thatsache, dass eine Nervenfaser, die dem Einfluss ihres trophischen Centrums entzogen ist, binnen kürzester Zeit der Degeneration in ihrer ganzen Länge anheimfällt. Die Grenze, an der das Waller'sche Gesetz in Kraft tritt, d. h. wie hochgradig, oder wie geartet eine Störung im trophischen Centralapparat sein muss, um die Waller'sche Degeneration auszulösen, ist vorerst nicht festzustellen.

Für unseren Zweck genügt es, dass die Voraussetzung, auf welcher die Theorie Erb's von einer funktionellen Beeinträchtigung der spinalen Centren bei der Bleilähmung, zunächst basirt ist, sich durch pathologisch-anatomische Thatsachen bewahrheitet hat. Es hat sich erwiesen — um mit Eisenlohr*) zu reden — „dass lange Strecken der motorischen Bahn — intra- und extramedulläre Wurzelfasern, grosse Nervenstämme — intact bleiben können bei Erkrankung der centralen motorisch-trophischen Elemente und consecutiver Degeneration der entfernten peripheren Apparate, Muskelnerven und Muskeln." — Der Einwand, dass bei einer spinalen, auch rein funktionellen Er-

*) Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1884. S. 145, 169.

krankung, wie es Erb für die Bleilähmung annehmen möchte, die secundäre periphere Degeneration sich bis in das Rückenmark hinein erstrecken müsste, fällt somit weg, dass diese secundäre Degeneration auch Jahre lang bei der Bleilähmung auf die Peripherie beschränkt bleibt, ändert hieran nichts, das liesse sich, wie Erb hervorgehoben, durch die ausserordentlich chronische Natur der Erkrankung erklären. —

Erb's Theorie, dass die Bleilähmung auf einer funktionellen, d. h. mikroskopisch nicht nachweisbaren Erkrankung der tropho-motorischen Centren im Rückenmark höchstwahrscheinlich beruht, ist mit der pathologisch-anatomischen Bestätigung der Voraussetzung, auf welcher sie basirt, auf festen Boden gelangt. Damit ist die Richtigkeit der Theorie selbst noch nicht bewiesen. Beweisen lassen sich funktionelle Störungen überhaupt nicht — wir können stets nur auf sie schliessen. Somit gestaltet sich unsere Frage: giebt es Thatsachen und Ueberlegungen, welche darauf schliessen lassen, dass die Bleilähmung die Folge einer funktionellen Erkrankung spinaler tropho-motorischer Centren ist? Meines Erachtens eine jede Thatsache, welche überhaupt auf das Rückenmark als Sitz der Erkrankung bei der Bleilähmung hinweist, da ja die Möglichkeit, dass diese Erkrankung nur funktioneller Art zu sein braucht, unwiderlegbar ist. — Ferner wäre hier noch einmal daran zu erinnern, dass das klinische Krankheitsbild nach Erb, Remak, Adamkiewicz*), Bernhardt**) u. A. an den spinalen Charakter der Affection glauben liess — gewiss eine nicht unwichtige Stütze für die Theorie, wenn man bedenkt, wie häufig gerade in der Pathologie des Nervensystems die klinische Beobachtung der pathologischen Anatomie vorauseilend den Sitz von Erkrankungen angegeben. —

Ferner ist hier wieder daran zu erinnern, dass das pathologisch-anatomische Bild der an den erkrankten peripheren Nerven und Muskeln nachgewiesenen Veränderungen ganz und gar dem einer secundären degenerativen Atrophie in Folge einer Rückenmarksaffection entspricht. —

Eine weitere bedeutungsvolle Stütze erhält die Theorie in jedem Fall von Bleilähmung, in dem sich grobe Läsionen im Rückenmark

---

*) Adamkiewicz, Zwei Parallelfälle: Poliomyelitis — Bleilähmung. Charité-Annalen 1879.

**) Bernhardt, Archiv f. Psychiatrie Bd. VII. S. 325. 1877. — Berliner klin. Wochenschr. 1878. No. 19. — Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 22. S. 365. 1878.

als Ursache derselben nachweisen liessen. Schon Oppenheim hat treffend hervorgehoben, dass der Nachweis von groben Veränderungen im Stadium der vorgeschrittenen Intoxication gerade an den Stellen der Vorderhörner, auf deren funktionelle Erkrankung die ursprünglichen Lähmungserscheinungen bezogen werden mussten, die Annahme, dass das Gift von vornherein den Ganglienapparat an jenen Stellen toxisch beeinflusst, d. h. funktionsuntüchtig gemacht hat, nicht unerheblich stützen müsste*). Derartige Fälle mit groben Läsionen an den richtigen Stellen sind die drei von v. Monakow, Oeller und Oppenheim. Zwei weitere Belege derselben Art liefern die zwei entsprechenden Fälle unter meinen Versuchsthieren. — Schliesslich ist hier wieder anzuführen, dass alle experimentelle Untersuchungen über die Bleilähmung in übereinstimmender Weise Veränderungen in den Ganglienzellen des Rückenmarks nachgewiesen, deren pathologische Bedeutung in diesem Masse mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn auch mit einigem Vorbehalt, angenommen werden darf; gerade die Vacuolen in den Ganglienzellen lassen sich in Uebereinstimmung mit Erb's Vorstellung bringen, dass es sich lange Zeit nur um anatomisch geringfügige Veränderungen in diesen Zellen handele. —

Dieses sind die gewichtigen Thatsachen und Ueberlegungen welche darauf hinweisen und mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen lassen, dass die Bleilähmung auf einer spinalen Affection beruht, und welche in Anbetracht der vielfachen negativen anatomischen Befunde am Rückenmark, für diesen Fall zu der Annahme zwingen, dass es sich ursprünglich um eine sogenannte functionelle Erkrankung der betreffenden tropho-motorischen Apparate handelt. —

Werfen wir nun einen Rückblick auf die ganze Frage von der Pathogenese der Bleilähmung: drei Anschauungen über dieselbe werden heute noch vertreten; die erste und zugleich jüngste, welche annimmt, dass das Blei bald die spinale Ganglienzelle, bald die periphere Nervenfaser, bald beide zu gleicher Zeit primär afficirt, steht, so rationell sie in sich ist, nicht im Einklang mit der ausgesprochenen klinischen Einheit der Bleilähmung, ist auch vorderhand nur als Hypothese geltend gemacht worden — die zweite, welche eine primäre Affection der peripheren Nervenfasern als Ursache der Lähmung

*) Oppenheim, Archiv f. Psychiatrie Bd. XVI. S. 478.

betrachtet, gründet sich lediglich auf dem Boden der pathologischen Anatomie, welche in der Mehrzahl der zur Untersuchung gekommenen Fälle von Bleilähmung ausschliessliche Veränderungen an den peripheren Nerven und Muskeln nachgewiesen. — Die dritte Anschauung schliesslich, welche eine primäre funktionelle Beeinträchtigung spinaler Centren annehmen möchte, beruft sich sowohl auf klinische, wie pathologisch-anatomische Thatsachen, welche letztere durch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen gestützt werden. —

Zwischen den letzten zwei Anschauungen, denn die erste können wir als Hypothese noch nicht auf die gleiche Stufe mit jenen stellen, ist es, bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse, nicht möglich, eine Entscheidung zu treffen. — Bei den hier mitgetheilten Untersuchungen wurden in jedem Falle von Lähmung hochgradige, zum Theil recht grobe Veränderungen im Rückenmark gefunden. In dem einen acut, resp. subacut verlaufenden Falle dieser Art*) fand sich im Lendenmark ein ausgesprochener entzündlicher Process in dem einen Vorderhorn, zu gleicher Zeit mit beginnenden degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen; die peripheren Nerven waren dagegen intakt. — In einem zweiten, chronisch verlaufenden Falle**) handelte es sich um einen weitgediehenen atrophischen Process in der einen grauen Vordersäule des Rückenmarks, mit den gleichen degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen, nur in viel höherem Masse. In diesem einen Falle war das Hinterhorn an dem Krankheitsprocess betheiligt, in viel geringerer Ausdehnung jedoch als das Vorderhorn. Die vorderen wie die hinteren Wurzeln, sowie die peripheren Nerven in diesem Falle degenerirt. — In den beiden anderen Fällen von Lähmung fanden sich lediglich die vielfach angeführten degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen; in dem einen derselben***) zeigten die Wurzeln wie die peripheren Nerven beginnende segmentäre Degeneration der Markscheiden, während die Veränderungen in den Ganglienzellen hochgradiger, wie in irgend einem anderen Falle waren; in dem anderen Falle war die Degeneration der Wurzeln (vorderen wie hinteren) und der peripheren Nerven viel weiter gediehen. —

In den 18 übrigen Fällen, in denen keine Lähmung erfolgte, wurde bald mehr, bald weniger Vacuolenbildung in den Ganglien-

*) Beobachtung I.
**) Beobachtung II.
***) Beobachtung III.

zellen der Vordersäulen, bald mehr, bald weniger Degeneration der Markscheiden in den vorderen und hinteren Wurzeln, sowie in den peripheren Nerven gefunden. Ein einfaches Verhältniss zwischen der Degeneration der peripheren Bahnen und der Vacuolenbildung in den Ganglienzellen konnte nicht konstatirt werden, im allgemeinen, aber auch nur im allgemeinen, fand man bei fortgeschrittener peripherer Degeneration reichliche Vacuolen im Rückenmark, und umgekehrt. — Unzweideutige Schlüsse gestatten diese Ergebnisse nicht. Die vielfachen Veränderungen im Rückenmark, namentlich in allen Fällen von Lähmung, sprechen zweifellos zu Gunsten der Anschauung vom spinalen Sitz der Erkrankung, es wären dann die Processe an den peripheren Nerven als secundär degenerative zu betrachten; Bedenken erregt aber die gleichzeitige Erkrankung der Hinterwurzeln, also sensibler Bahnen, ob dieselbe von einer Läsion der Spinalganglien ausging, war nicht festzustellen, obwohl einige Befunde den Eindruck machten.

In jedem Falle bedarf es weiterer Untersuchungen, die Frage von der Pathogenese der Bleilähmung zur Entscheidung zu bringen, sie harrt nach wie vor der Lösung.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei mir gestattet, Herrn Professor Arnold für die Anregung und die vielfachen Rathschläge, die er mir im Verlaufe meiner Untersuchungen und deren Bearbeitung, in freundlichster Weise hat zu Theil werden lassen, auch an dieser Stelle zu danken. Herrn Professor Dr. Hoffmann möchte ich für das freundliche Interesse, das er meiner Arbeit geschenkt, auch hier herzlichen Dank sagen.

Protokolle.

Meerschweinchen.

M. I. Siehe Beobachtung I.

M. II. 28. März 1890. Kommt in den Zerstäubungskasten. Es wird täglich 1 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt.

24. April. Von heute an wird nur jeden zweiten Tag zerstäubt.

16. October. Von heute an 3 Liter jeden zweiten Tag zerstäubt.

3. November. Täglich 3 Liter zerstäubt.

19. November. Täglich 6 Liter zerstäubt.

24. November. Das Thier, das die ganze Zeit über keine Symptome,

abgesehen von etwas Schwäche in den letzten Wochen gezeigt, Morgens todt im Kasten gefunden.

Versuchsdauer: 241 Tage.

Vergiftungstage: 144.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Schöne Pericarditis fibrinosa.

Lunge. Endarteriitis und Periarteriitis, die Endarteriitis in mehreren kleinen Arterien frisch: die Intima von Rundzellen durchsetzt.

Niere. Etwas Trübung und Schwellung von Epithelien. Wenige hyaline Cylinder.

Leber — nichts Abnormes.

Gehirn. Ziemlich grosse Blutungen in der Nähe des III. Ventrikels und um die Gefässe.

Medulla oblongata nichts Pathologisches.

Rückenmark. Im unteren Lendenmark ziemlich zahlreiche Ganglienzellen mit Vacuolen, die afficirten Zellen liegen zum Theil gruppenweise.

Degeneration der Markscheiden in den Wurzeln bis dicht an das Rückenmark heran, die Austrittsstelle auch degenerirt. Die Degeneration betrifft die vorderen und hinteren Wurzeln in ziemlich gleichem Masse. Achsencylinder dabei normal; in den untersten von dem Lendenmark abgehenden Wurzeln ziemlich reichliche Kernvermehrung. In dem mittleren Lendenmark sind in manchen Schnitten die Ganglienzellen auf der einen Seite entschieden weniger zahlreich als auf der anderen.

Vacuolen in den Ganglienzellen eines Spinalganglions.

Im Halsmark nur wenige Ganglienzellen mit Vacuolen.

Periphere Nerven. Ischiadicus. Die Markscheiden fast gänzlich degenerirt, die Achsencylinder grösstentheils schön erhalten.

Muskeln. Peroneusmuskelgruppe, Gastrocnemius und Extensoren: etwas Kernvermehrung.

M. III. Versuchsanordnung wie bei M. II.

10. October. Es fällt auf, dass das Thier die linke Hinterextremität etwas nachschleppt. Das Thier sieht abgemagert aus, ist dabei aber munter und frisst wie die anderen. Beim Versuch vom Tisch hinauf in den Kasten zu springen, was gesunde Thiere mit Leichtigkeit fertig bringen, fällt es zurück.

Auf den Rücken gelegt, richtet sich das Thier rasch auf.

19. October. Die Erscheinungen von Parese haben sich unterdessen etwas gebessert.

3. November. Die gleichen Erscheinungen wie am 10. October, nur stärker ausgeprägt. Das Thier dabei munter, nicht struppig, frisst wie die anderen.

17. November. Ohne dass die Erscheinungen unterdessen sich verändert hätten, starb das Thier während der Nacht.

Versuchsdauer: 234 Tage.
Vergiftungstage: 137.
Section: Das Thier sehr mager, Muskeln blass, schmal.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz: nichts Abnormes.

Lunge: Etwas katarrhalische Pneumonie.

Niere: Vermehrung der interstitiellen Zellkerne, an einzelnen Stellen reichliche Zellwucherung um die Harnkanälchen. Hyaline Cylinder. Keine degenerirte Glomeruli.

Leber und Darm: keine pathologischen Befunde.

Gehirn. Blutgefässe strotzend mit Blut gefüllt. Grosse Hämorrhagien in der vorderen Längsfissur und in der Umgebung des III. Ventrikel.

Medulla oblongata. Nichts Abnormes.

Rückenmark. Lendenmark. In den Ganglienzellen der Vorderhörner sehr zahlreiche Vacuolen, namentlich im unteren Theile des Marks.

Vorderwurzeln: Degeneration der Markscheiden, namentlich in den untersten Wurzeln; die Degeneration hört zum Theil kurz vor der Austrittsstelle der Wurzel gänzlich auf, zum Theil setzt sie sich auf die intramedullären Wurzelfasern fort. — Die Achsencylinder unverändert.

Hinterwurzel: Die Degeneration in denselben etwas geringgradiger wie in den vorderen Wurzeln.

Halsmark. Die Erscheinungen sind geringer als im Lendenmark aber von gleicher Art.

Periphere Nerven. Hochgradige Degeneration der Markscheiden, unter den degenerirten einzelne schön gefärbte Fasern noch erhalten.

Vereinzelte gequollene Achsencylinder. Etwas Kernvermehrung.

Plexus brachialis. Aehnliche nur geringgradigere Veränderungen.

Muskeln. Nur geringe Erscheinungen von Kernvermehrung.

M. IV. Versuchsanordnung wie bei M. II.

28. März. Erster Tag der Vergiftung.

6. October. Durch Aether getödtet.

Versuchsdauer: 191 Tage.

Vergiftungstage: 109.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz: Nichts Abnormes.

Lunge: Nichts Abnormes.

Leber: Nichts Abnormes.

Niere: vereinzelte degenerirte Glomeruli.

Gehirn: In dem III. Ventrikel und dessen Umgebung Hämorrhagien, ganz frisch, jedenfalls bei den Todeskrämpfen entstanden.

Medulla oblongata, Nichts Abnormes.

Rückenmark. In den Ganglienzellen der Vordersäulen des Lenden-

marks, namentlich der Anschwellung, ziemlich oft Vacuolen. — Im Halsmark sehr spärliche Vacuolen. Vereinzelte capillare Blutungen.

Die Wurzeln im Lendenmark, vordere wie hintere, degenerirt, die Degeneration hört aber plötzlich auf vor der Austritts- resp. Eintrittstelle der Wurzeln. — Die Wurzeln des Halsmarks enthalten auch degenerirte Fasern.

Periphere Nerven. Ischiadicus. Die eine Hälfte der Fasern degenerirt, die andere bei Weigert schön gefärbt.

Die Achsencylinder zum Theil gequollen, grösstentheils unverändert.

Plexus brachialis: Enthält wenige degenerirte Fasern.

Muskeln: Beginnende Kernvermehrung.

M. V. Versuchsanordnung wie bei M. II.

7. September. Morgens todt im Kasten gefunden; am Tage zuvor sah es etwas struppig aus, sonst keine Erscheinungen.

Vergiftungsdauer: 164 Tage.

Vergiftungsstage: 94.

Innere Organe nichts Abnormes.

Gehirn. Grosse Blutung in der Nähe des III. Ventrikels; zahlreiche grössere und kleinere Blutungen längs der eintretenden Gefässe.

Medulla oblongata: ein paar kleine Hämorrhagien.

Rückenmark. Spärliche Vacuolen in den multipolaren Ganglienzellen. Eine capillare Blutung im Lendenmark.

Die Wurzeln enthalten nur wenige degenerirte Fasern.

Periphere Nerven. Etwas Degeneration der Markscheiden.

Muskeln. In der Peroneusmuskelgruppe ziemlich reichliche Kernvermehrung.

M. VI. Versuchsanordnung wie bei M. II.

28. März. Erster Vergiftungstag.

28. August. Nachdem Morgens der Apparat gegangen war, fällt das Thier wegen seiner Struppigkeit auf; es sieht krank aus, frisst nichts. Keine Lähmungserscheinungen. Um 2 Uhr todt.

Versuchsdauer: 154 Tage.

Vergiftungstage: 90.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Nichts Abnormes.

Lunge. Kleine katarrhalische pneumonische Herde.

Niere. Vereinzelte degenerirte Glomeruli. Etwas parenchymatöse Nephritis.

Leber. Nichts Bemerkenswerthes.

Gehirn. Ein paar mässig grosse Blutungen.

Medulla oblongata. Nichts Abnormes.

Rückenmark. Ziemlich zahlreiche Ganglienzellen mit Vacuolen im Lenden-, weniger im Cervicalmark.

Vordere und hintere Wurzeln, namentlich im Lendenmark degenerirt, die Degeneration der Vorderwurzeln in das Rückenmark hineinverfolgbar. — Spärliche capillare Blutungen.

Nerven. Im Ischiadicus alle Stadien der Degeneration der Markscheiden.

Muskeln; Geringe Kernvermehrung.

M. VII. S. Beobachtung II.

M. VIII. S. Beobachtung IV.

M. IX. 29. Mai. Kommt in den Kasten. Es wird täglich 1 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt. Gewicht: 600,0 Grm.

Versuchsanordnung sonst wie bei M. II.

24. November. Morgens, wie ich hinkam, fand ich das Thier munter, wie es stets gewesen. — Während ich die Apparate richte, fällt mir das Thier auf einmal auf: es fällt auf die rechte Seite, athmet tief, macht den Eindruck, wie wenn es im Sterben läge. — Es war offenbar bei Bewusstsein. Lider reagiren auf Reiz der Cornea, Herzschlag kräftig und beschleunigt; das Thier kann sich nicht bewegen, streckt die vier Glieder von sich, sie sind nicht zu beugen. Nach 4—5 Minuten versucht das Thier den Kopf zu heben, allmälig gelingt es ihm, sich aufzurichten, es kauert nun in sich zusammen, frisst nicht. — Eine halbe Stunde später Exitus letalis.

Verdacht auf cerebrale Apoplexie.

Gewicht. 480,0 Grm. Gewichtsabnahme = 120,0 Grm.

Versuchsdauer: 176 Tage.

Vergiftungstage: 98.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz, Leber, Lunge nichts Abnormes.

Niere. Etwas interstitielle Kernwucherung. Einige hyaline Cylinder.

Gehirn. Am Boden des III. Ventrikels eine kleine Blutung.

Medulla oblongata. Nichts Abnormes.

Rückenmark. Die Ganglienzellen des Lenden- wie Halsmarks enthalten vielfach Vacuolen. Die Lendenwurzeln weniger degenerirt als die Cervicalwurzeln, von letzteren sind die hinteren eher mehr degenerirt als die vorderen. Die Degeneration der Wurzeln hört an den Austritts-, resp. Eintrittsstellen auf.

Nerven. Ischiadicus: Die meisten Faserbündel unverändert, in einigen aber bald mehr, bald weniger degenerirte Fasern unter den sehr schön gefärbten.

Plexus brachialis. Etwas mehr degenerirte Fasern wie im Ischiadicus.

M. X. Versuchsanordnung wie bei M. IX.

29. Mai 1890. Gewicht 700,0 Grm.

1. November. Durch Chloroform getödtet.

Gewicht 550,0 Grm.

Gewichtsabnahme 150,0 Grm.

Versuchsdauer: 156 Tage.
Vergiftungstage: 79.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz, Leber, Milz: Keine Veränderungen.

Niere. Vereinzelte degenerirte Glomeruli.

Lunge. Längs der Gefässe ziemlich dichte Zellanhäufung. Ein Paar kleine katarrhalische pneumonische Herde.

Gehirn und Medulla oblongata: Keine Veränderungen.

Rückenmark. Im Lendenmark ziemlich zahlreiche Vacuolen, weniger im Halsmark.

Ziemlich hochgradige Degeneration der vorderen, weniger der hinteren Wurzeln. Die Degeneration schneidet plötzlich ab vor dem Eintritt der Wurzeln in das Rückenmark.

Nerven. Ischiadicus. Erhebliche Degeneration der Markscheiden, die Degeneration nimmt deutlich nach oben ab. Etwas Kernvermehrung.

Plexus brachialis. Beginnende Degeneration.

Muskeln. Keine nennenswerthe Kernvermehrung.

M. XI. Weibchen. Jung.

30. August. Versuchsanordnung wie bei M. IX.
Gewicht. 500,0 Grm.
28. October. Morgens todt gefunden, ohne vorhergehende Erscheinungen.
Gewicht 480,0 Grm.
Gewichtsabnahme 20,0 Grm.
Versuchsdauer: 60,0 Tage.
Vergiftungstage: 31.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Geringgradige Fettdegeneration.

Niere. Zahlreiche degenerirte Glomeruli; glasig aufgequollene Gefässschlingen in den degenerirten Glomerulis. Zahlreiche hyaline Cylinder. Etwas interstitielle Kernwucherung.

Lunge, Leber. Keine Veränderungen.

Gehirn. Um einige Arterien zellige Infiltration. Ein paar kleine Haemorrhagien.

Medulla oblongata: Keine Veränderungen.

Rückenmark, Im Lendenmark viele, im Halsmark wenige Ganglienzellen mit Vacuolen. Die Wurzeln im Lendenmark zum Theil degenerirt, die vorderen mehr als die hinteren.

Nerven. Ischiadicus. Ziemlich hochgradige Degeneration der Markscheiden, nach oben zu nimmt die Degeneration ab. Kernvermehrung geringen Grades.

Muskeln. Keine sichere Kernvermehrung.

M. XII. Junges Thier.

19. November. Wog: 350,0 Grm.

Es werden 6 Liter einer $12^1/_2$proc. Bleilösung täglich zerstäubt.

25. November. Morgens todt gefunden, ohne vorhergehende Erscheinungen.

Gewicht: 300,0 Grm.

Gewichtsabnahme: 50,0 Grm.

Versuchsdauer: 6 Tage.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Leber normal.

Lunge: Mächtige Zellinfiltration um die Lungenvenen.

Niere: Hyperämie.

Gehirn. Ein paar Blutungen von mässiger Ausdehnung.

Medulla oblongata normal.

Rückenmark. Im unteren Lendenmark sehr zahlreiche capillare Blutungen; prachtvolle, reichliche Vacuolenbildung. Wurzeln nicht sehr hochgradig, aber deutlich degenerirt.

Im Halsmark die gleichen Verhältnisse; eigenthümliches Verhalten der Degeneration in den Hinterwurzeln zu den Spinalganglien.

Nerven. Ischiadicus. Hochgradige Degeneration der Markscheiden, die meisten Faserbündel absolut farblos, nur einige enthalten wenige gefärbte Fasern.

Plexus brachialis, Weniger Degeneration als im Ischiadicus.

Muskeln kernreich.

M. XIII. S. Beobachtung V.

Kaninchen.

K. I. 27. Februar 1890. Gewicht 1760,0 Grm.

Es wird täglich 1 Liter einer 1proc. Bleizuckerlösung verdampft.

4. März. Täglich 2 Liter zerstäubt.

16. März. Täglich 3 Liter zerstäubt.

14. April. Von heute an nur jeden zweiten Tag zerstäubt.

29. August. Morgens todt im Kasten gefunden.

Gewicht: 1300,0 Grm.

Gewichtsabnahme: 460,0 Grm.

Versuchsdauer: 184 Tage.

Vergiftungstage: 126.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Normale Verhältnisse.

Lunge. Normale Verhältnisse.

Leber. Normale Verhältnisse.

Niere. Einzelne Glomeruli degenerirt.

Gehirn. Im rechten Seitenventrikel grosse ausgedehnte Blutung. Längs der Gefässe vielfach kleinere und grössere Hämorrhagien.

Medulla oblongata: Ein paar kleine Hämorrhagien.

Rückenmark. Lendenmark: In den Vorderhörnern neben sehr schönen normalen Ganglienzellen viele mit prächtiger Vacuolenbildung. Die vorderen und hinteren Wurzeln total degenerirt, die Degeneration in den vorderen intramedullären Wurzelfasern noch sehr deutlich nachzuweisen. Ausserdem zahlreiche grössere und kleinere Blutungen in der grauen Substanz.

Halsmark. Aehnliche Verhältnisse wie im Lendenmark, aber in geringerem Grade.

Nerven. Ischiadicus. Fast totale Degeneration der Markscheiden. Achsencylinder unverändert.

Plexus brachialis. Fast ebenso hochgradige Degeneration.

Muskeln. Ziemlich hochgradige Kernvermehrung.

K. II. S. Beobachtung III.

K. III. 27. März 1890. Gewicht 1760,0 Grm.

Täglich werden 3 Liter einer 1 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt.

14. April. Von heute an nur jeden zweiten Tag zerstäubt.

3. October. Von heute an wird eine 2 proc. Lösung zerstäubt.

21. October. Von heute an täglich zerstäubt. Die Lösung wird dabei ganz allmälig bis auf $12^1/_2$ pCt. verstärkt,

11. November $12^1/_2$ pCt. erreicht.

19. November. Von heute an 6 Liter täglich zerstäubt.

28. November. Morgens todt gefunden.

Gewicht: 1800,0 Grm.

Zunahme an Gewicht: 40,0 Grm.

Versuchsdauer: 247 Tage.

Vergiftungstage: 165.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz, Leber, Lunge. Normale Verhältnisse.

Niere. Untergang von wenigen Glomerulis. Kalkconcremente in und um die Harnkanälchen.

Gehirn. Normal.

Medulla oblongata. Ein paar capillare Blutungen.

Rückenmark. Lendenmark. Mässig zahlreiche mit Vacuolen behaftete Ganglienzellen.

Vordere und hintere Wurzeln degenerirt, die Degeneration hört zum Theil in der Nähe des Rückenmarks auf, zum Theil kann man sie in das Rückenmark verfolgen.

Halsmark. Aehnliche Veränderungen, aber geringeren Grades.

Nerven. Peroneus. Degeneration mittleren Grades etwa, die Faserbündeln ziemlich gleichmässig betroffen.

Ischiadicus. Weniger degenerirte Fasern als im Peroneus.

Plexus brach. Geringer Grad von Degeneration der Markscheiden.

Muskeln. Mässige Kernvermehrung.

K. IV. 27. März. Gewicht: 1260,0 Grm.
Versuchsanordnung wie bei K. III.
13. Mai 1890. Todt im Kasten gefunden.
Gewicht: 1250,0 Grm.
Abnahme: 10,0 Grm.
Versuchsdauer: 48 Tage.
Vergiftungstage: 47.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz, Nieren, Leber und Milz normal.

Lunge. Ein kleiner Abscess in der Spitze der rechten Lunge. Dünnflüssiger Eiter. Keine Tuberkelknötchen, keine Tuberkelbacillen.

Gehirn. Normal.

Rückenmark. Durch das ganze Lendenmark hindurch zahlreiche Zellen mit Vacuolen. Die Wurzeln nur in mässigem Grade degenerirt.

In der mittleren Lendenanschwellung an der Grenze zwischen grauer Substanz und weisser Substanz ein kleiner nekrotischer Herd; in demselben eine kleine frische Hämorrhagie.

Im Halsmark sind weniger vacuolenhaltige Zellen nachweisbar wie im Lendenmark. Einige kleine Blutungen in der grauen Substanz.

Nerven. Peroneus: hochgradig degenerirt. Ischiadicus und Plexus brachialis weniger degenerirt.

Muskeln. Keine sichere Vermehrung der Kerne.

K. V. 27. März. Versuchsanordnung wie bei K. III. Gewicht 1500,0 Gr.

15. September. Morgens todt im Kasten gefunden.
Gewicht: 1350,0 Grm.
Abnahme: 150,0 Grm.
Versuchsdauer: 172 Tage.
Vergiftungstage: 108.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Leber normal.

Lunge. Endarteriitis obliterans.

Niere. Sehr zahlreiche degenerirte Glomeruli, Schwellung und Trübung der Epithelien.

Gehirn. Eine ziemlich grosse Hämorrhagie in der Nähe des III. Ventrikels.

Medulla oblongata. 2—3 kleine Hämorrhagien.

Rückenmark. Mässige Vacuolenbildung, namentlich im Lendenmark. Wurzeln enthalten nur wenige degenerirte Fasern.

Einige capillare Blutungen in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung; ein kleines dissecirendes Aneurysma in der Lendenanschwellung.

Nerven. Ischiadicus: Einzelne Faserbündel zum Theil degenerirt, die meisten unverändert.

Muskeln. Nur in der Peroneusmuskelgruppe sehr ausgesprochene Kernwucherung.

K. VI. Gewicht: 1740,0 Grm.

27. März 1890. Versuchsanordnung wie bei K. III.
24. April. Gewicht: 1650,0 Grm.
27. November. Todt im Kasten gefunden.
Gewicht: 1260,0 Grm.
Abnahme: 480,0 Grm.
Versuchsdauer: 240 Tage.
Vergiftungstage: 165.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Etwas fettige Degeneration der Muskelfasern in der Nähe des Endocards.

Niere. Interstitielle Nephritis geringen Grades. Degenerirte Glomeruli, wenige hyaline Cylinder.

Leber. Nichts Abnormes.

Lunge. Endarteriitis obliterans.

Gehirn. Normal.

Medulla oblongata. Normal.

Rückenmark. Lendenmark. Nur mässig reichliche Vacuolenbildung. Die unteren Lumbalwurzeln hochgradig degenerirt, auch die intramedullären Faserbündel degenerirt.

Halsmark. Die gleichen Befunde, nur in geringerem Grade.

Nerven. Peroneus: fast total degenerirt.

Ischiadicus enthält nur wenige Faserbündel mit normalen Fasern.

Plexus brachialis. Auch ziemlich hochgradige Degeneration.

Muskeln. Geringer Grad von Kernvermehrung.

K. VII. 31. August. Gewicht: 1500,0 Grm.

Es wurden jeden zweiten Tag drei Liter einer 1proc. Bleizuckerlösung zerstäubt.
3. October. Von heute an wird eine 2proc. Lösung genommen.
Versuchsanordnung weiterhin wie bei K. III.
7. December. Morgens todt gefunden.
Gewicht: 1450,0 Grm.
Abnahme: 50,0 Grm.
Versuchsdauer: 99 Tage.
Vergiftungstage: 74.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz. Ein paar kleine Ansammlungen von Rundzellen.

Lunge. Katarrhalische pneumonische Herde.

Leber normal.

Niere. Interstitielle Nephritis, Trübung und Schwellung von Epithelien, massenhafte hyaline Cylinder.

Gehirn und Medulla oblongata normal.

Rückenmark. Lendenmark Im alleruntersten Lendenmark wenige Vacuolen, die Wurzeln fast vollkommen normal, weiter oben durch die ganze Lendenanschwellung hindurch werden die Vacuolen zahlreicher. Zu gleicher Zeit nimmt die Degeneration der Wurzeln zu; in denselben ziemlich viel gequollene Achsencylinder. Austretende Wurzelfasern vielfach degenerirt.

Halsmark. Vacuolen im Ganzen etwas geringer. Wurzeldegeneration auch geringer.

Nerven. Ischiadicus enthält zahlreiche degenerirte Fasern.

Plexus brachialis: weniger degenerirte Fasern.

Muskeln: Ausgesprochene Kernwucherung.

K. VIII. 28. November. Gewicht: 1750,0 Grm.

Es werden täglich 6,0 Liter einer 12,5 proc. Bleizuckerlösung zerstäubt.
14. December. Gewicht: 1560,0 Grm. Das Thier magert sichtbar ab.
Von heute an 7 Liter täglich zerstäubt.
29. December. Morgens todt gefunden.
Gewicht: 1100,0 Grm.
Abnahme: 650,0 Grm.
Versuchsdauer: 32 Tage.
Vergiftungstage: 30.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Leber normal.

Lunge: Endarteriitis obliterans.

Niere: Parenchymatöse Nephritis. Untergang von Glomerulis, Kalkconcremente.

Gehirn. Grössere Hämorrhagien in der Umgebung des III. Ventrikels, kleinere längs der Gefässe.

Medulla oblongata normal.

Rückenmark. Ziemlich reichliche Vacuolen, bald mehr, bald weniger Degeneration der Wurzeln, die Degeneration hört zum Theil von der Austrittsstelle der Wurzeln auf, zum Theil lässt sie sich bis an die Vorderhörner hin verfolgen.

Nerven. Degeneration der Mehrzahl der Fasern in dem Ischiadicus, viel weniger in den Nerven des Plexus brachialis.

Muskeln. Keine sichere Kernvermehrung.

K. IX. 28. November 1890. Versuchsanordnung wie bei K. VIII.

Gewicht: 1750,0 Grm.
14. December. Gewicht: 1670,0 Grm.
17. Januar 1891. Das Thier ist sehr abgemagert, seit 10 Tagen frisst es wenig. Bei näherer Untersuchung findet sich ziemlich hochgradige

Schwäche des Thieres; keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen. Durch Chloroform getödtet, fast nur ein Athemzug nothwendig, um den Tod herbeizuführen.

Gewicht: 1150,0 Grm.
Abnahme: 600,0 Grm.
Versuchsdauer: 51 Tage.
Vergiftungstage: 48.

Mikroskopische Untersuchung.

Herz und Leber normal.

Niere. Geringer Grad von parenchymatöser Trübung.

Lunge. Endarteriitis obliterans.

Gehirn. Keine Blutungen.

Medulla oblongata normal.

Rückenmark. Im untersten Lendenmark wenige, aber sehr schöne Vacuolen, die Wurzeln mässig degenerirt.

In der Lendenanschwellung viel mehr Vacuolen.

Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln.

Im Halsmark viel weniger Vacuolen und geringere Wurzeldegeneration.

Nerven. Ischiadicus. Ziemlich hochgradige Degeneration der Markscheiden.

Peroneus: Noch hochgradigere Degeneration.

Plexus brachialis. In einzelnen Faserbündeln ist die Mehrzahl der Fasern degenerirt, in den anderen nur wenige.

Muskeln. Ausgesprochene Kernvermehrung, besonders in der Peroneusmuskelgruppe.

K. X. Controlversuch.

Die Versuchsanordnung die gleiche wie bei K. VIII. und K. IX., nur dass Wasser anstatt der Bleizuckerlösung zerstäubt wurde.

28. November. Gewicht: 1790,0 Grm.
17. Januar 91. Durch Chloroform getödtet.
Gewicht: 2000,0 Grm.
Zunahme: 210,0 Grm.

Bei der Untersuchung finden sich einzelne wenige aber zweifellose Vacuolen in Ganglienzellen des Lendenmarks.

Im Uebrigen im ganzen Körper keine Veränderungen nachweisbar.

Beobachtung.	Thier.	Dauer des Versuchs. (Vergiftungstage.)	Gewicht. Grm.	Klinisches.	Herz.	Lunge.	Niere.
I.	M. I.	16/16 28. 3.—14. 4.	—	Lähmung der beiden Hinterbeine.	—	—	—
—	M. II.	241/144 28. 3.—24.11.	—	—	Pericarditis.	Endarteriitis und Periarteriitis, erstere z. Theil ganz frisch.	Wenige hyaline Cylinder. Beginnende Nephritis interstit.
—	M. III.	234/137 28.3.—17. 11.	—	Parese d. Hinterextremitäten.	—	Etwas catarrhal. Pneumonie.	Hyaline Cylinder. Beginnende Nephritis interstit.
—	M. IV.	191/109 28. 3.—6. 10.	—	Durch Aether getödtet.	—	—	Vereinzelte degenerirte Glomeruli.
—	M. V.	164/94 28. 3.—7. 9.	—	—	—	—	—
—	M. VI.	154/90 28.3. —28. 8	—	—	—	Catarrhalische Pneumonie in geringem Grade.	Nephritis parenchym. geringen Grades.
II.	M. VII.	214/117 16. 4.—15. 11.	650,0 450,0	Lähmung der vorder., dann der hinteren Extremitäten. Epileptiforme Anfälle.	—	Endarteriitis obliterans.	Degenerirte Glomeruli, zahlr. hyaline Cylinder.
III.	M. VIII.	134/70 16. 4.—27. 8.	750/600	Lähmung des rechten Hinterbeines.	Pericarditis.	—	Vereinzelt degenerirte Glomeruli.
IV.	M. IX.	176/98 29. 5.—24. 11.	600/480	Apoplect. Anfall.	—	—	Einige hyaline Cylinder.
—	M. X.	156/79	700/500	Durch Chloroform getödtet.	—	Perivasculäre Zellanhäufungen.	Vereinzelte degenerirte Glomeruli.

Gehirn.	Rückenmark.	Rückenmarks-wurzeln.	Periphere Nerven.	Muskeln.
—	Zwei Entzündungsherde in den Vorderhörnern des oberen Lendenmarks, ein grösserer und ein sehr kleiner. Vacuolen. Blutungen.	Enthalten degenerirte Fasern.	Beginnende Degener. im Ischiadicus.	—
Grosser frischer Blutherd.	Ziemlich reichliche Vacuolenbildung im Lendenmark, viel weniger im Halsmark.	Vordere und hintere Wurzeln degenerirt.	Ischiadicus hochgradig degenerirt.	Etwas Kernvermehrung.
Grosse frische Blutungen.	Sehr zahlreiche Vacuolen im Lenden-, viel weniger im Halsmark.	Vordere und hintere Wurzeln degenerirt, erstere mehr.	Ischiad. hochgrad., Plexus brach. weniger degener	Beginnende Kernvermehrung.
Frische Blutungen.	Mässig zahlreiche Vacuolen. Capillare Blutungen.	Die Wurzeln bis nah an Austrittsstelle degenerirt.	Ischiadic. zur Hälfte etwa degenerirt.	Beginnende Kernvermehrung.
Grosse frische Blutung, zahlreiche kleinere Hämorrhagien.	Spärliche Vacuolen.	Die Wurzeln enthalten nur wenige degenerirte Fasern.	Geringe Degeneration.	Kernvermehrung zieml. reichlich.
Mässig grosse Blutungen.	Ziemlich zahlreiche Vacuolen, namentlich im Lendenmark.	Die Wurzeln degenerirt, die Degeneration zum Theil bis in das Rückenmark hinein nachweisbar.	Degenerirt.	Geringe Kernvermehrung.
Zahlreiche grössere u. kleinere Blutungen.	Atrophie des einen Vorderhorns im Halsmark, beginnende Sklerose, Vacuolen, Blutungen. Sklerotischer Herd in der Gegend des Processus reticularis, Atrophie des zugehörigen Hinterhorns im Halsmark.	Wurzeln mehr weniger degenerirt. Spinalganglien: Zellwucherung, Atrophie der Ganglienzellen.	Degeneration.	Kernvermehrung.
—	Zahlreiche Vacuolen.	Degeneration; eigenthüml. Verhalten derselben in den unteren Lumbo-Sacralwurzeln.	Degeneration beider Ischiadici.	Kernvermehrung.
Frische Blutung am Boden des III. Ventrikels.	Ziemlich zahlreiche Vacuolen.	Lendenwurzel weniger, Halswurzel mehr degenerirt.	Sehr geringe Degeneration.	—
—	Zahlreiche Vacuolen.	Degeneration bis dicht an das Rückenmark hin.	Degeneration.	—

Beobachtung.	Thier.	Dauer des Versuchs. (Vergiftungstage.)	Gewicht. Grm.	Klinisches.	Herz.	Lunge.	Niere.
—	M. XI.	60/31 30. 8.—28. 10.	500/480	—	Geringer Grad v. Fettdegeneration.	—	Zahlreiche degenerirte Glomeruli, zahlreiche hyaline Cylinder.
—	M. XII.	6/6 19.11.—25.11.	350/300	—	—	Periphlebitis.	Hyperämie.
V.	M.XIII.	8/8 19.11.—27.11.	340/270	—	—	Periphlebitis.	—
—	K. I.	184/126 27. 2.—29. 8.	1760/1300	—	—	—	Einzelne degenerirte Glomeruli.
III.	K. II.	105/72 16. 8.—28. 11.	1010/950	Lähmung aller vier Extremitäten.	—	Endarteriitis.	Beginnende interst. Nephritis.
—	K. III.	247/165 27. 3.—28. 11.	1760/1800	—	—	—	Degenerirte Glomeruli. Kalkconcremente.
—	K. IV.	48/47 27. 3.—13. 5.	1260/1250	—	—	Kleiner Abscess in der rechten Lungenspitze.	—
—	K. V.	172/105 27. 3.—15. 9.	1500/1300	—	—	Endarteriitis obliterans.	Zahlreiche degenerirte Glomeruli.
—	K. VI.	246/165 27. 3.—27. 11.	1740/1260	—	Beginnnende fettige Degeneration.	Endarteriitis obliterans.	Beginnende Nephritis, wenige hyaline Cylinder.
—	K. VII.	99/74 31. 8.—7. 12.	1500/1450	—	—	Etwas catarrhal. Pneumonie.	Interstit. Nephritis. Massenhafte Cylinder.
—	K. VIII.	32/30 28.11.—29.12.	1750/1100	—	—	Endarteriitis obliterans.	Beginnende parenchym. Nephritis.
—	K. IX.	51/48 28. 11. 90 bis 17. 1. 91.	1750/1150	Durch Chloroform getödtet.	—	Endarteriitis obliterans.	Beginnende parenchym. Nephritis.
—	K. X.	51/48 28. 11. 90 bis 17. 1. 91.	1790/2000	Durch Chloroform getödtet. Wasser ausgesetzt.	—	—	—

Gehirn.	Rückenmark.	Rückenmarkswurzeln.	Periphere Nerven.	Muskeln.
Um Arterien Zellwucherung.	Zahlreiche Vacuolen.	Zum Theil degenerirt.	Degenerirt.	—
Blutungen in der Umgebung des III. Ventrikels.	Sehr zahlreiche capillare Blutungen, reichliche Vacuolenbildung.	Degenerirt, geschwellt.	Degenerirt u. zwar hochgradig.	—
Blutungen.	Sehr zahlreiche capillare Blutungen, reichliche Vacuolen.	Degenerirt.	Hochgradig degenerirt.	—
Grosse Blutung im rechten Seitenventrikel.	Viele Ganglienzellen mit Vacuolen. Zahlreiche Blutungen.	Zum Theil total degenerirt.	Fast totale Degeneration.	Kernvermehrung.
Zwei kleine Blutungen.	Massenhafte Vacuolen.	Beginnende Degeneration.	Zum Theil degenerirt.	Etwas Kernvermehrung.
—	Mässig zahlreiche Vacuolen.	Degeneration der Wurzeln.	Degeneration mittleren Grades.	Mässige Kernvermehrung.
—	Zahlreiche Ganglienzellen mit Vacuolen. Kleiner nekrotischer Herd in Lendenanschwellung.	In mässigem Grade degenerirt.	Hochgradige Degeneration.	—
Ein ziemlich grosser Blutherd.	Mässige Vacuolenbildung.	Wenige degenerirte Fasern in den Wurzeln.	Etwas Degeneration.	Z. Theil Kernvermehrung.
—	Mässige Vacuolenbildung.	Die unteren Lumbalwurzeln hochgradig degenerirt.	Hochgradige Degeneration.	Beginnende Kernvermehrung.
—	Ziemlich zahlreiche Vacuolen.	Mässiger Grad von Degeneration.	Theilweise Deneration.	Kernvermehrung.
Hämorrhagien.	Mässig zahlreiche Vacuolen.	Die Wurzeln zum Theil degenerirt.	Degeneration.	—
—	In der Lendenanschwellung ziemlich zahlreiche Vacuolen.	Degeneration.	Hochgradige Degeneration.	Kernvermehrung.
—	Vereinzelte Ganglienzellen mit Vacuolen.	—	—	—

Erklärung der Abbildungen (Taf. I.)

Fig. I. (Beob. I.) Entzündungsherd im Vorderhorn des oberen Lendenmarks. (Boraxcarmin.)

Fig. II. Dasselbe, nach Weigert gefärbt.

Fig. III. (Beob. II.). Atrophie des einen Vorderhorns in der unteren Halsanschwellung.

Fig. IV. Dasselbe, zu gleicher Zeit: degenerirte Hinterwurzel mit Spinalganglien, die Degeneration nimmt von letzteren aus zu.

Fig. V. (Beob. IV.) Degenerirte Vorderwurzeln aus dem unteren Lendenmark; die Degeneration hört in der Nähe des Rückenmarks plötzlich auf.

II.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven.

Von

Prof. **Fürstner**
in Strassburg.

Die Anschauung, dass die progressive Paralyse ausschliesslich eine Hirnerkrankung sei, mit der sich höchstens gelegentlich spinale Veränderungen verbänden, ist durch in die letzten beiden Jahrzehnte fallende Untersuchungen wesentlich modificirt worden. Nach der Grund legenden Arbeit Westphal's hat sich zunächst immer mehr die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse spinale Erkrankungen anzutreffen seien, ebenso bemerkenswerth wegen der Mannigfaltigkeit ihrer Localisation, wie wegen des Wechsels ihrer Stärke. Die angeblich negativen Befunde schwanden immer mehr, je mehr man sich — wenigstens in Deutschland — daran gewöhnte, in allen Fällen von Gehirnerweichung auch den Rückenmarkscanal zu öffnen, je mehr die frühere Uebung verlassen wurde, auf Grund des frischen Präparates zu urtheilen, je mehr man endlich einsah, dass als beweiskräftig nur Fälle gelten konnten, in denen mikroskopische Untersuchung des gehärteten Markes in allen Höhen stattgefunden hatte. Zu den fast regelmässig anzutreffenden spinalen Veränderungen gesellten sich solche in den Wurzeln. Zunächst konnte es nicht Wunder nehmen, dass die degenerativen Processe, die sich bei der typischen Tabes in den hinteren Wurzeln abspielen, auch in jenen Fällen von progressiver

Paralyse beobachtet wurden, die nach der heute noch geläufigen Ansicht lediglich eine Combination der Tabes mit cerebralen Veränderungen darstellen, die ein der Paralyse vollkommen oder wenigstens in den Hauptzügen entsprechendes Krankheitsbild setzen. Als werthvolle Ergänzung und Erweiterung dieses Befundes hat Hoche dann vor Kurzem den Nachweis erbracht, dass nicht nur bei den mit Erkrankung der Hinterstränge combinirten Fällen von Paralyse, sondern auch in Fällen, in denen andere Abschnitte des Rückenmarkes, vor Allem die Seitenstränge, oder Seiten- und Hinterstränge gleichzeitig afficirt sind, Wurzelveränderungen vorkommen, und zwar degenerative Processe in den vorderen und hinteren Wurzeln, ohne dass übrigens ein directes Abhängigkeitsverhältniss zwischen den letzteren und den intraspinalen Veränderungen nachweisbar wäre. Mit dieser Erkrankung des Anfangstheiles des peripheren Nervensystems sind aber die Befunde noch nicht erschöpft, die bei der Paralyse erhoben wurden. Neben der Tabesgruppe angehörenden Fällen, in denen sich die peripheren Nerven in mehr oder weniger grosser Ausdehnung verändert erwiesen, thaten zunächst Siemerling und Oppenheim eines Falles von Paralyse Erwähnung, in dem eine combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge bestand und sich gleichzeitig beträchtliche Degeneration im Nervus saphenus major, schwächere parenchymatöse Veränderungen in anderen peripheren Nerven vorfanden. Damit war die Frage zur Discussion gestellt, kann bei der Paralyse auch das gesammte periphere Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen werden, besteht zwischen der Erkrankung des letzteren und den pathologischen Vorgängen im Centralnervensystem ein Abhängigkeitsverhältniss? Pick*) hat an der Hand von zwei einschlägigen Fällen die Frage bejahen zu dürfen geglaubt, ich werde im Verlauf dieser Arbeit zwei weitere Beobachtungen mittheilen, und mich darüber äussern, ob heute schon die Auffassung Pick's gerechtfertigt erscheint.

Die nachfolgenden Erörterungen beziehen sich zunächst auf die spinalen Veränderungen, die bei der progressiven Paralyse anzutreffen sind; sie stützen sich auf 145 Fälle, die ich im Laufe der letzten Jahre klinisch beobachten, obducirt und mikroskopisch untersucht erhalten konnte; Fälle, bei denen also durchweg der pathologisch-anatomische Befund dem klinischen Bilde gegenübergestellt werden konnte. Unter diesen 145 Kranken befanden sich 118 Männer, 27 Frauen. Weisen diese Zahlen wohl noch auf eine gewisse Immunität des weiblichen Geschlechtes hin, so ist doch das Verhältniss

*) Pick, Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 47.

der Männer zu den Frauen zu Ungunsten der letzteren verschoben, wenn man noch vor einigen Jahren über diese Frage cursirende Zahlenangaben zum Vergleich heranzieht.

Von Bedeutung dürfte auch hier die Provenienz des Krankenmaterials sein, über die es mir nicht überflüssig erscheint, ein Wort vorauszuschicken. Schon Thomsen hat mit Recht darauf hingewiesen, dass bei den Paralytikern die Qualität des Krankenmaterials zu berücksichtigen sei, dass es von Belang wäre, ob dasselbe aus den besser oder schlechter situirten Kreisen stammt, ob sich dasselbe, wie ich hinzufügen möchte, aus den grossen Städten oder dem platten Lande recrutirt. Dass bei beiden Gruppen Schädlichkeiten verschiedener Art und Stärke zur Einwirkung gelangen, wird nicht in Abrede zu stellen sein, dieses Moment könnte aber von Einfluss sein auf die Gestaltung des cerebralen Krankheitsbildes und noch mehr vielleicht auf die Localisation der spinalen Veränderungen. Von meinen Kranken gehörten 51, also etwa ein Drittel, den besseren Ständen an und ich will später prüfen, ob etwa gewisse klinische oder anatomische Eigenthümlichkeiten dieser Gruppe zukommen.

Unter 145 Fällen habe ich nun zunächst bei sechszehn einen negativen spinalen Befund zu verzeichnen; auch dies noch mit der Einschränkung, dass unter den Fällen mehrere waren, bei denen mir zweifelhaft erschien, ob nicht eine Zunahme der Stützsubstanz in toto stattgefunden, oder ob dieselbe in einzelnen Abschnitten nicht zu stark hervortrat. Bei den beträchtlichen quantitativen Schwankungen, die individuell nach dieser Richtung bestehen, halte ich die Entscheidung der Frage, was ist noch normal, was ist schon pathologisch, keineswegs immer für leicht; zumal, wie wir sehen werden, bei einer gewissen Gruppe von Paralytikern thatsächlich eine gleichmässige diffuse Vermehrung des spinalen Stützgewebes zu constatiren ist. 11 Mal fanden sich Veränderungen, die wegen ihrer Localisation oder wegen histologischer Eigenthümlichkeiten eine gesonderte Erörterung zweckmässig erscheinen lassen, die deshalb hier ganz ausser Betracht bleiben sollen. Es würden somit noch 118 Fälle restiren, unter denen 73 eine Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge aufwiesen, 17 Mal waren die Seiten-, 28 Mal die Hinterstränge allein betheiligt. Es wäre nun gewiss erwünscht bezüglich der ersten Kategorie eine exactere Classification vornehmen zu können, je nachdem der pathologische Process seinen Ausgangspunkt in den Seiten- oder in den Hintersträngen nehme, und in zweiter Reihe also bald die Hinter-, bald die Seitenstränge betroffen würden. Der anatomische Befund scheint mir hierfür keinen sicheren Anhalt zu gewähren, während

klinisch das Schwächerwerden oder Erlöschen der Patellarreflexe besonders in Fällen, in denen sie vorher lebhaft gesteigert waren, bei einer Anzahl von Fällen, wenn die Degeneration sich weit genug nach unten ausdehnt, in dem Sinne zu verwerthen ist, dass der Processs nach den Seiten- auch die Hinterstränge in Mitleidenschaft gezogen hat. Für den umgekehrten Gang der Degeneration bei gleicher Ausdehnung derselben bieten uns die Patellarreflexe bekanntlich keine diagnostische Stütze. Endlich erscheint mir nicht ausgeschlossen, dass sich bei dieser Gruppe mit combinirter Erkrankung die Degeneration gleichzeitig in den Hinter- und Seitensträngen etabliren kann. Da ich bei der Majorität der Paralytiker in den frühen Stadien der Erkrankung lebhafte oder gesteigerte Patellarreflexe constatirte, da sich anatomisch weitaus häufiger ausgedehnte Erkrankung der Seiten- neben geringerer Betheiligung der Hinterstränge als der umgekehrte Befund nachweisen liess, so bin ich überzeugt, dass bei der Mehrzahl der Fälle, die der ersten Gruppe angehören, der pathologische Process seinen Ausgangspunkt von den Seitensträngen nimmt, dass er erst in einem späteren Stadium der Erkrankung in den Hintersträngen sich entwickelt. Wenn nun wirklich die Steigerung der Patellarreflexe für eine Veränderung der Pyramidenseitenstrangbahn Anhaltspunkte gewährt*), so muss oft genug die spinale Erkrankung mit der cerebralen gleichzeitig einsetzen, ich habe wenigstens beträchtliche Steigerung der Patellarreflexe in einer grossen Zahl von Fällen zu einem Zeitpunkt constatiren können, wo die Diagnose auf Paralyse überhaupt gerade möglich war, ich habe in zweifelhaften Fällen dieses Symptom als ebenso werthvolles diagnostisches Kriterium für die Paralyse, wie das Fehlen der Patellarreflexe für die Tabes schätzen gelernt. Was nun die Ausdehnung der Veränderung in den Seitensträngen angeht, so überschreitet dieselbe häufig die Grenzen der Pyramidenseitenstrangbahnen, auch wenn man individuelle Schwankungen bezüglich der Grösse und Gestaltung der letzteren genügend in Betracht zieht, sowohl nach vorn wie nach der Peripherie zu; dabei ist fast regelmässig die eine Seite stärker betroffen, ein Umstand, der von den Autoren verwerthet werden könnte, die gern von einer descendirenden Form der Paralyse sprechen. Dieselbe Differenz bezüglich der Stärke der Erkrankung auf beiden Seiten findet sich übrigens auch in den Hintersträngen wieder,

*) Der Umstand, dass auch cerebrale Veränderungen die Intensität der Patellarreflexe beeinflussen können, thut der Verwerthbarkeit dieses Symptoms für spinale Störungen natürlich erheblichen Abbruch.

ohne dass aber die grössere oder geringere Intensität der Degeneration immer auf derselben Seite in den Hinter- und Seitensträngen anzutreffen wäre, eine Beobachtung, die mir besonders lebhaft der Annahme zu widersprechen scheint, dass etwa die Degeneration direct von den Seiten- auf die Hinterstränge übergreife. Der Grad und die Localisation der Erkrankung in den Hintersträngen ist nun bei dieser Gruppe eine ungemein wechselnde. Da in der Majorität von Fällen die Hinterstränge erst in einem späteren Stadium der Erkrankung betroffen werden, kann es nicht Wunder nehmen, dass hier die Veränderungen oft wenig stark und circumscripterer Art sind; die betreffenden Patienten gehen an intercurrenten Krankheiten oder in Folge des Hirnleidens in einer frühen Phase der Hinterstrangdegeneration zu Grunde; ausserdem aber wird die Gestaltung und das Tempo des Verlaufes der Paralyse, die individuell bekanntlich die grössten Variationen aufweisen, von wesentlichstem Einfluss sein gerade auf die Ausbreitung der später einsetzenden Hinterstrangdegeration. Ich habe hierbei Fälle im Auge, wo gleichzeitig mit den ersten cerebralen auch spinale Symptome nachweisbar sind, wo letztere sodann Monate hindurch keinerlei Steigerung aufweisen, während der cerebrale Process schnelle Fortschritte macht, oder umgekehrt Fälle, in denen das spinale Leiden lange Zeit im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, während die cerebralen Symptome etwas zurücktreten. Ueberblickt man nun eine grössere Zahl von Präparaten, so machen sich doch im Bereich der Hinterstränge gewisse Bezirke bemerkbar, die mit Vorliebe den Ausgangspunkt, die Prädilectionsstelle für die Degeneration abgeben. Im oberen Halsmark ist zunächst oft erkrankt ein Gewebsstreifen, der der Grenze der Goll'schen Stränge anliegt, an beiden Enden dieses Streifens kommt es häufig zu kolbigen Verbreiterungen der Degenerationsfigur, die in Fällen mit sehr schwacher Erkrankung gelegentlich ausschliesslich hervortreten, während der sie verbindende Gewebsstreifen nur ganz unbedeutende Veränderungen aufweist. Zu diesem Grenzbezirk gesellt sich dann im oberen und mittleren Halsmark ein degenerirter Bezirk, der in geringer Entfernung von der hinteren Spalte in etwas schräger Richtung nach vorn zu verläuft. Im mittleren und unteren Halsmark sind beide Streifen eher schmaler, ausser ihnen macht sich häufig eine Randdegeneration bemerkbar, die von der Spitze des Hinterhornes bis zu dem die Goll-schen Stränge abschliessenden Streifen reicht. Im oberen und mittleren Dorsalmark wird immer mehr der äussere Abschnitt der Keilstränge das Centrum der Degeneration, das sich oft mit dem vorhin erwähnten der hinteren Spalte nahezu parallel verlaufenden Saum

verbindet, am meisten erkrankt erscheinen schliesslich die äusseren und mittleren Partien der Keilstränge im mittleren Dorsal- und im oberen Lendenmark, endlich vor Allem „die Wurzelzone“.

Selbst in Fällen aber, wo die spinalen Veränderungen einen beträchtlichen Grad erreicht haben, pflegt die Degeneration sich nicht so gleichmässig auf grössere Abschnitte der Hinterstränge zu erstrecken, wie etwa bei der typischen Tabes, es fehlen auch fast regelmässig stärkere Veränderungen resp. Verdickungen an den Gefässwänden. In den meisten Fällen ist nun die Degeneration in den Hintersträngen das ganze Mark hindurch zu verfolgen, in einem kleinen Bruchtheil habe ich sie schon im oberen Brustmark schwinden sehen.

Auch bei jener relativ kleinen Gruppe von Fällen, wo ausschliesslich die Pyramidenseitenstrangbahnen erkrankt sind, findet sich nun fast regelmässig die Thatsache, dass der Process auf der einen Seite stärker entwickelt ist, als auf der anderen, sodann pflegt der Schwund der Nervenfasern am ausgeprägtesten zu sein im mittleren Dorsalmark, nach oben und unten zu nimmt die Degeneration allmälig ab. Im Gegensatze zu der ersten Gruppe erschien mir übrigens bei diesen Fällen der pathologische Process weit strenger an die Pyramidenseitenstrangbahn gebunden zu sein, es fand sich meist der vordere Abschnitt der Seitenstränge wie auch der Rayon der Kleinhirnseitenstränge völlig intact, während bei Fällen der ersten Kategorie die Veränderung oft auf die genannten Gebiete übergriff. Vereinzelt erschienen mir bei derartigen Fällen die anatomischen Befunde auffallend schwach ausgeprägt gegenüber den sehr deutlichen klinischen Symptomen, vor Allem Steigerung der Patellarreflexe, Dorsalclonus, Muskelspannung, motorischer Schwäche, eine Erklärung für dieses Missverhältniss, das besonders mit der Angabe Westphal's contrastirt, der trotz Veränderung der Seitenstränge irgend welche darauf hindeutende Symptome intra vitam vermisste, vermag ich nicht zu geben.

Im Uebrigen würden die Befunde bei dieser Gruppe von Paralytikern, wie dies ja schon Westphal hervorgehoben, durchaus denen entsprechen, die für die spastische Spinalparalyse als charakteristisch bezeichnet worden sind, ich habe auch gleich wie Tuczek, Zacher und Claus regelmässig in solchen Fällen die der obigen Krankheitsform eigenthümlichen, vorhin erwähnten klinischen Symptome feststellen können, und zwar bei intacter Sensibilität und ungstörter Function von Blase und Mastdarm. Unter Anderem habe ich Fälle beobachtet, wo es in späten Stadien der Paralyse zu Con-

tracturen in allen vier Extremitäten kam, wo sich dann post mortem ausschliesslich Degeneration der Pyramiden - Seitenstrangbahn nachweisen liess; und zwar bei erheblich stärkerer Betheiligung der einen, auch klinisch stärker betroffenen Seite. Im Gegensatz dazu erschien mir dabei von Neuem ein von Zacher früher publicirter, auf meiner Klinik beobachteter Fall besonders bemerkenswerth, wo trotz gleich starker definitiver Contracturbildung in den Extremitäten die Pyramidenseitenstrangbahn völlig intact gefunden wurde. Gewiss sind Angesichts des Umstandes, dass gleichzeitig eine schwere organische Hirnkrankheit vorliegt, Bedenken bezüglich der Auffassung und Deutung dieser Seitenstrangdegeneration als einer primären Affection bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigt, wie sie jüngst auch von Schüle jun. betont wurden, ich bin aber davon überzeugt, dass sich auch in diesen Fällen gröbere, herdartige Veränderungen im Gehirn nicht nachweisen lassen, ebenso wenig wie dies bei Fällen der ersten Kategorie zutrifft, wo doch wenigstens theilweise gleichfalls die Pyramidenseitenstrangbahn degenerirt ist. Ueber eine etwaige Betheiligung der grauen Substanz, insbesondere der Vorderhörner bin ich nicht in's Klare gekommen, vor Allem habe ich keine verwerthbaren Veränderungen an den Ganglienzellen gesehen, ich bin auch, wie ich schon an anderer Stelle erwähnt, nicht in der Lage zu entscheiden, ob in Fällen, wo mir einzelne Muskeln atrophisch erschienen, es sich um eine degenerative Atrophie gehandelt hat. Die Wichtigkeit von einschlägigen, namentlich elektrischen Untersuchungen, hat Hoche mit Rücksicht auf die von ihm gefundenen Veränderungen in den vorderen Wurzeln, vor Kurzem mit Recht betont.

Ungemein selten sind nun bei Paralytikern die Vorderstränge Sitz von degenerativen Veränderungen, in den ganz vereinzelten Fällen, wo ich letztere antraf, waren gleichzeitig die Seiten- und Hinterstränge erkrankt, es handelte sich also um sehr diffuse Processe, während gerade in den Fällen von ausschliesslicher Pyramidenseitenstrangdegeneration die Vorderstränge ganz regelmässig intact waren, ein Umstand, der sich mit der Annahme, dass es sich um secundäre Degenerationsvorgänge handle, schwer vereinen lässt.

Es würde nun noch jene Gruppe von Fällen bleiben, wo bei Paralytikern ausschliesslich die Hinterstränge erkrankt gefunden wurden. Zunächst handelt es sich um jene Fälle, wo kürzere oder längere Zeit, oft Jahre hindurch ausschliesslich der spinale Symptomencomplex besteht, zu dem sich dann cerebrale Erscheinungen gesellen, die mit der Paralyse identificirt zu werden pflegen,

jene Fälle, denen man mit Vorliebe einen ascendirenden Verlauf zuschreibt. Wenn man davon überzeugt ist, dass es sich in allen diesen Fällen wirklich um Paralyse handelt, so bieten sich für die Beurtheilung der spinalen Veränderungen kaum Schwierigkeiten, es erscheint mir unmöglich, einen Unterschied festzustellen zwischen den Befunden, die der typischen, uncomplicirten Tabes und denen, welche der in Rede stehenden Paralytikergruppe eigen sind. Im Gegensatz zu der zuerst besprochenen Kategorie (combinirte Seiten- und und Hinterstrangerkrankung) sind der meist viel längeren Krankheitsdauer entsprechend die Veränderungen in den Hintersträngen viel diffuser und erstrecken sich auf das ganze Mark, schon im Halsmark erscheinen die Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen, im Brustmark wird der den Hinterhörnern anliegende Saum normalen Gewebes immer schmaler, das Lendenmark ist regelmässig und bis in die untersten Partien hinein verändert. Weiter finden sich Anomalien an den Gefässen und zwar beträchtliche Verdickungen der Wände, die gleichfalls der ersten Gruppe überhaupt nicht oder nur in geringem Grade eigen sind. Endlich möchte ich erwähnen, dass in diesen Fällen die Verschmälerung des gesammten Rückenmarkes schon makroskopisch wohl am deutlichsten hervortritt.

Auf die Frage, sind wir wirklich berechtigt diese Fälle mit, lange Zeit den cerebralen Erscheinungen vorausgegangenem spinalem Symptomencomplex der Paralyse zuzurechnen, werde ich später zurückkommen. Einer letzten Gruppe würden endlich Fälle angehören, wo gleichzeitig mit den cerebralen in den Hintersträngen localisirte spinale Veränderungen auftreten, oder wo sich erst im Verlauf des Hirnleidens Symptome einstellen, die auf Degeneration der Hinterstränge hinweisen. Ich muss nach meinen Erfahrungen diese Modification des Verlaufes als im Ganzen selten bezeichnen, oft genug erwies die mikroskopische Untersuchung in Fällen, wo bei Lebzeiten eine ausschliessliche Erkrankung der Hinterstränge angenommen war, eine Betheiligung der Seitenstränge, wenn auch in geringerem Grade. Bei den von mir untersuchten, relativ frühzeitig zur Obduction gekommenen Paralytikern dieser Art machte sich übrigens gegenüber der ersten Kategorie ein gewisser Unterschied in der Localisation des pathologischen Processes in den Hintersträngen insofern bemerkbar, als im Halsmark nicht der Grenzbezirk zwischen Keil- und Goll'schen Strängen, sondern letztere selbst in ihrer Totalität, wenn auch nicht stark sich verändert erwiesen, als im Brustmark mit Vorliebe ein Streifen degenerirt war, der von dem Winkel des Hinterhorns bis fast zur Peripherie verlief und im Lendenmark die Veränderung gleich-

mässig bis zur hinteren Spalte reichte. Dabei waren Differenzen in der Stärke der Erkrankung auf beiden Seiten, wie sie bei der ersten Gruppe so häufig, nicht erkennbar.

Ich möchte aber nicht unterlassen hervorzuheben, dass das mir zur Verfügung stehende Material doch nicht genügend gross erscheint, um ein abschliessendes Urtheil über den Gang der Degeneration gerade bei dieser Kategorie zu gewinnen.

Ausser den bisher aufgeführten spinalen Befunden kommen nun aber bei Paralytikern noch andere vor, die bezüglich ihrer Entstehung und ihrer Bedeutung für das klinische Bild noch keineswegs geklärt sind. Zunächst lässt sich bei einer Reihe von Fällen eine diffuse, gleichmässige Zunahme der Stützsubstanz, eine Vermehrung der Septa und eine Verdickung derselben constatiren, mit der sich einmal Gefässveränderungen und zwar homogene Umwandlung der Wand kleiner Gefässe oder zellige Infiltration der Wand grösserer, besonders im Bereich der Adventitia, ausserdem aber Wucherung von Rundzellen in den Pialfortsätzen und der gesammten Pia verbinden. Ich habe den Eindruck gewonnen, als wenn die geschilderte Veränderung, die in den Randzonen des Rückenmarkes besonders deutlich hervortritt, sich häufig bei Individuen mit luetischen Antecedentien fände, wobei ich übrigens ausdrücklich bemerken will, dass die Gefässveränderungen nicht die Eigenthümlichkeiten besitzen, die von einer Reihe Autoren bei spinaler Lues beschrieben worden sind. Neben dieser diffusen Vermehrung der Stützsubstanz habe ich nun in einzelnen Fällen circumscripte, mehr placquesartige Wucherungen des Gliagewebes von unregelmässiger Gestalt gefunden und zwar zwei Mal im Seitenstrang einerseits. Mit den Herden der multiplen Sklerose glaube ich diese Placques nicht identificiren zu dürfen, sie hoben sich am frischen Präparat nicht durch grauere Verfärbung ab, bei Anwendung der Pikrin-Fuchsinfärbung (van Gieson) zeigten sie die braungelbe Farbe des Gliagewebes, Gefässveränderungen fehlten, die nervöse Substanz war incl. der Axencylinder zerstört.

Was nun die Rückenmarkshäute angeht, so wird chronische Leptomeningitis wohl in allen Fällen gefunden, nach oben zu allmälig an Intensität abnehmend. Bei der Tabes pflegen die Veränderungen an der hinteren Fläche die grösste Stärke zu besitzen, am ausgeprägtesten finden sie sich ferner bei dieser Gruppe von Fällen im Lendenmark, während bei den combinirten Degenerationen der piale Process im mittleren und unteren Brustmark am stärksten zu sein pflegt. Daneben findet sich aber oft unabhängig von der intraspinalen Erkrankung eine Verdickung der Pialfortsätze, zellige Infiltration

der Pia und der Gefässwände, namentlich der Adventitia, gelegentlich fällt auch Ansammlung von Rundzellen in der Nachbarschaft der Gefässe auf.

Im Bereich des oberen Brust- und des Halsmarkes pflegen auch diese Veränderungen am wenigsten ausgeprägt zu sein, oder sie fehlen wohl ganz.

Es würden sich also folgende spinale Veränderungen als bei der Paralyse vorkommend ergeben haben: Degeneration der Seiten- und Hinterstränge vereint, der weitaus häufigste Befund, Erkrankung der Seiten- oder der Hinterstränge allein, bezüglich der letzteren Localisation würden einmal Fälle in Betracht kommen, wo die typische tabische Degeneration der cerebralen Erkrankung vorausgeht oder Fälle, wo erst im Verlauf der letzteren die Hinterstränge afficirt werden, weiter Betheiligung der Vorderstränge, sodann diffuse Vermehrung der Stützsubstanz gelegentlich combinirt mit circumscripten Gliawucherungen, ferner Erkrankung der Rückenmarkshäute und endlich Degeneration der hinteren oder vorderen Wurzeln, deren eingehendere Besprechung ich Angesichts der Hoche'schen Arbeit wohl unterlassen darf, gewiss ungemein mannigfaltige Veränderungen, die, wie man a priori erwarten könnte, auch in einer wechselvollen Gestaltung des klinischen Bildes zum Ausdruck kommen sollten!

Dass diese reichhaltigen Befunde von einem Theil der ausländischen Autoren noch immer einfach ignorirt werden, ist kaum begreiflich, würden sie berücksichtigt, dürfte die Aufstellung einer „Folie paralytique“ noch weniger begründet erscheinen.

Schon weiter oben habe ich darauf hingewiesen, dass es sich empfehlen würde, zu prüfen, ob bei den Angehörigen der besseren Stände die Localisation der Rückenmarksveränderungen eine gewisse Besonderheit aufweise, ob etwa bestimmte Abschnitte des Markes bei diesen Kranken eine grössere Disposition zur Erkrankung besässen, als bei den Angehörigen der social schlechter gestellten Bevölkerungskreise. Eine derartig gesonderte Prüfung auf Grund der Qualität des Krankenmaterials dürfte gerade bei der Paralyse um so gerechtfertigter sein, als zweifellos die Frauen der besseren Stände eine auffallende Immunität der Krankheit gegenüber zeigen.

Wie auch aus den von mir angegebenen Zahlen hervorgeht, hat sich ja die Frequenz der Paralyse bei den Frauen im Verhältniss zu den Männern zu Ungunsten der ersteren verschoben, woran die Verbesserung der Diagnostik ja gewiss wesentlichen Antheil hat; nach meinen Erfahrungen aus der Anstalts- wie aus der Privatpraxis stellen aber immer noch weitaus das Hauptcontigent zu diesem Plus Frauen

aus den unteren Ständen, und der geringe Antheil, der auf die besser situirten kommt, wird noch durch den Umstand geschmälert, dass das klinische Bild bei diesen Fällen oft unvollständig ist oder Abweichungen von der typischen Paralyse zeigt.

Die Berücksichtigung der Provenienz des Krankenmaterials, der Hinblick auf etwa aus diesem Umstande erwachsende Consequenzen hatte auch Thomsen veranlasst, den Krankenbestand einer Privatanstalt, der sich ausschliesslich aus den besseren Gesellschaftsklassen recrutirt, in Vergleich zu stellen mit dem Material der Charité, das der weniger bemittelten oder armen Grossstadtbevölkerung entstammt. Es ergab sich bei dieser Untersuchung ein weitaus häufigeres Vorkommen der Hinterstrangdegeneration bei den Insassen der Privatanstalt (66 : 18), während das Verhältniss der Seitenstrangparalytiker nahezu das gleiche war. Unter 416 Paralytikern hatte Siemerling bei 232, d. h. 155 pCt. gute, bei 108, d. h. 126 pCt. gesteigerte Patellarreflexe gefunden, während letztere bei 76 oder 18 pCt. schwach waren oder fehlten. In beiden Statistiken werden nicht gesondert die Fälle aufgeführt, in denen eine Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge zur Entwickelung gelangte, es erscheint mir nun nicht ausgeschlossen, dass in einem beträchtlichen Bruchtheile der Fälle Siemerling's, bei denen in einer relativ frühen Periode gute Patellarreflexe notirt wurden, dieselben später schwanden, ebenso dürfte es sehr wohl möglich sein, dass manche der Patienten Thomsen's, die beim Eintritt in die Anstalt keine Patellarreflexe mehr aufwiesen, schon eine Krankeitsperiode absolvirt hatten, während der das Verhalten der Reflexe ein wesentlich anderes war; gehört es doch keineswegs zu den Seltenheiten, dass Paralytiker auf der einen Seite noch einen guten, ja gesteigerten Patellarreflex aufweisen, während er auf der anderen schon abgeschwächt ist, kann man doch oft genug in der Anstalt verfolgen, wie sich die ursprünglich gesteigerte Intensität der Reflexe immer mehr vermindert bis zum völligen Erlöschen, ein Vorgang, der sich gelegentlich innerhalb relativ kurzer Zeit abspielt. Thomsen untersuchte dann aber weiter, ob etwa die höhere Frequenz der Hinterstrangerkrankungen bei besser situirten Individuen in ursächlichem Zusammenhang stände mit dem häufigeren Vorkommen der Syphilis bei dieser Gesellschaftsklasse, eine Annahme, die mir übrigens weniger verbürgt erscheint, wie die Thatsache, dass Leute aus den unteren Ständen oft die Symptome der Lues zu gering schätzen und sich specifischer Behandlung seltener und weniger consequent unterziehen. Thomsen fand, dass von den sicher früher inficirten 70 pCt. an Hinterstrangerkrankung litten, während nur bei

20 pCt. die Seitenstränge Sitz der Degeneration waren. Von meinen Paralytikern gehörten 51 den besser situirten Kreisen an, 5 boten keine sicheren Rückenmarksbefunde. Bei den restirenden 46 ergab sich 31 Mal Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, 8 Mal waren die letzteren, 6 Mal die ersteren allein verändert, in einem Falle ergab sich die oben erörterte diffuse Vermehrung der Stützsubstanz. Ich kann also zunächst nicht das starke Ueberwiegen der Hinterstrangfälle constatiren, wie es Thomsen auf Grund seines Krankenmaterials gethan, es wird aber zu erwägen sein, ob die Resultate Thomsen's nicht anders ausgefallen wären, wenn er die klinischen Symptome hätte durch die mikroskopische Untersuchung controliren können; es erscheint mir eben nicht ausgeschlossen, dass es sich in einem Theile seiner Fälle um combinirte Erkrankungen gehandelt hat. Noch weniger stimmen meine Befunde mit denen Thomsen's überein bezüglich des Zusammenhanges zwischen Lues und der Localisation der Degeneration in den verschiedenen Gebieten des Markes. Bei sorgfältiger und keineswegs zu skeptischer anamnestischer Prüfung waren 17 Mal luetische Antecedentien nachzuweisen, bei 10 dieser Kranken waren die Seiten- und Hinterstränge, bei 4 die Hinter-, bei 3 die Seitenstränge allein betroffen. Rechne ich die letzteren der ersten Gruppe zu, so würden von den 17 früher inficirten, 13 Kranke Degeneration in den Seiten- und Hintersträngen, dagegen nur 4 ausschliesslich Veränderungen in den Hintersträngen geboten haben. Dabei muss ich bemerken, dass in Fällen aus den besser und schlechter situirten Bevölkerungskreisen, wo die Infection besonders sicher nachgewiesen war, wo dieselbe zu schweren secundären Erscheinungen geführt hatte, mehrfach gerade Erkrankung der Seitenstränge angetroffen wurde, dass andererseits in diesen Fällen wohl zellige Infiltration der Gefässe, insbesondere der Adventitia und Media, dass auch wohl Anhäufungen von Kernen in der Nachbarschaft der Gefässe, dass aber gerade nicht constatirt wurden die Veränderungen an den Gefässen, die als charakteristisch für die spinale Lues bezeichnet zu werden pflegen. Auch in den übrigen Organen waren Residuen oder Producte von Lues nicht zu bemerken. Endlich möchte ich noch hervorheben, dass wiederholt Fälle, wo die ursprüngliche Infection sich auffallend flüchtig und günstig abspielte, wo das primäre Geschwür in wenigen Tagen heilte, so dass die relativ spät auftretenden secundären Symptome den Kranken besonders überraschend kamen und nur widerstrebend die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen beiden Vorkommnissen zugestanden wurde, gerade die cerebrospinale Erkrankung sich einstellte. In anderen Fällen

wurde das Auftreten von irgend welchen Secundärerscheinungen überhaupt auf das Bestimmteste in Abrede gestellt. Die Erfahrung endlich, dass syphilitische Geschwüre an anderen Stellen als den Genitalien, ganz besonders perniciöse Folgen haben, fand ich auch, wenn das Centralnervensystem an erster Stelle von diesen Consequenzen betroffen wurde, mehrfach bestätigt.

Ich würde also auf Grund meines Materials, das, wie ich noch einmal betonen möchte, durchweg eine Controle der klinischen Erscheinungen durch die pathologisch-anatomischen Befunde gestattet, zu der Ueberzeugung gekommen sein, dass unter den bei Paralytikern vorkommenden spinalen Erkrankungen bezüglich der Frequenz weitaus die erste Stelle die Gruppe von Fällen einnimmt, bei der die Seiten- und Hinterstränge afficirt sind, dass an die zweite Stelle Fälle zu setzen sind mit ausschliesslicher Hinterstrangerkrankung, endlich an dritter Fälle, wo allein die Seitenstränge betroffen sind. Dies Verhältniss wird auch nicht wesentlich geändert durch die sociale Lage der Kranken. Endlich habe ich keine Anhaltspunkte dafür gewonnen, dass bei Paralytikern, die früher syphilitisch inficirt waren, ausschliesslich oder in besonders hervorragendem Grade Erkrankung der Hinterstränge anzutreffen ist.

Ich beabsichtige nicht an dieser Stelle die mikroskopischen Details weiter zu berücksichtigen, welche sich bei der Untersuchung des Rückenmarks finden, nur möchte ich mich bezüglich der Genese der Veränderungen dahin kurz aussprechen, dass ich, soweit die combinirten Seiten- und Hinterstrangerkrankungen, die reinen Seiten- und ein Theil der Hinterstrangfälle in Betracht kommen, die Degeneration der nervösen Substanz für den primären Vorgang halte.

Ich wende mich nun zur Erörterung der Frage, kann auch das periphere Nervensystem, abgesehen von seinem Anfangstheil, in seinem weiteren Verlauf bei der progressiven Paralyse erkranken? Für die Tabesgruppe ist von Siemerling und Oppenheim wohl genügendes Material beigebracht, um die gestellte Frage zu bejahen. Die genannten Autoren führen in ihrer werthvollen Zusammenstellung aber auch schon einen Fall auf, in dem nicht ausschliesslich die Hinterstränge, sondern gleichzeitig auch die Seitenstränge verändert waren, wo neben schwächerer Degeneration in verschiedenen Nerven eine stärkere Atrophie des Nervus saphenus major gefunden wurde. Zwei in demselben Sinne verwerthete Fälle hat Pick mitgetheilt. Bei beiden Kranken, bei denen die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt war, entwickelte sich im Verlaufe der Krankheit Peroneuslähmung. Im ersten Falle waren bei Fehlen von sensiblen und

trophischen Störungen deutliche motorische Anomalien vorhanden. Bei Untersuchung mit dem faradischen Strom ergab sich Herabsetzung, theilweises Fehlen der Reaction vom Muskel und Nerven, bei Untersuchung mit dem constanten Strom ergab sich qualitative und quantitative Entartungsreaction. Die Peroneuslähmung ging vollkommen zurück (Fall I.). Auch in Fall II. wurden neben den motorischen Störungen elektrische Veränderungen festgestellt.

Pick glaubt eine nur zufällige Coincidenz ausschliessen zu dürfen und supponirt zwischen der Paralyse und der peripheren Neuritis denselben Zusammenhang, wie er als für die Tabes bestehend angenommen wird.

Die beiden Beobachtungen, über die ich nachstehend kurz berichte, haben mit den Fällen Pick's viel Uebereinstimmendes, sie werden Gelegenheit geben, zu prüfen, ob und in welchem Sinne wir heute schon berechtigt sind, auf die gestellte Frage eine Antwort zu geben.

Sch., 40 Jahre alt, lediger Schneider, kam am 29. Juni 1890 zur Aufnahme in die Heidelberger Irrenklinik, nachdem er vorher schon auf der medicinischen Klinik verpflegt worden war. In der Ascendenz wiederholt Tuberculose, 1869 Geschwür am Penis, ohne dass je secundäre Erscheinungen sich gezeigt hätten. Bei der Aufnahme bot der Kranke das Bild eines vorgeschrittenen Paralytikers. Demenz, Euphorie, Pupillenreaction rechts träge, links fehlend. Facialisparese links, Tremor der Zunge, Sprachstörung, ausserdem wiesen die hochgradig gesteigerten Sehnenreflexe, die Muskelspannungen auf eine Erkrankung der Seitenstrangbahn hin.

Mitte September Erkrankung an rechtsseitiger exsudativer Pleuritis, ausserdem wurden an beiden Spitzen gedämpfter Schall, verschärftes Exspirium, aber keine Rasselgeräusche constatirt. Das Exsudat stieg eine Zeit lang beträchtlich, ging dann allmälig zurück. Am 26. November wurde eine hochgradige typische rechtsseitige Serratuslähmung nachgewiesen. Die elektrische Untersuchung ergab, dass vom Nerven aus weder galvanisch, noch faradisch Contraction zu erzielen war, ebenso wenig bei directer faradischer Application, bei directer galvanischer Prüfung war nur noch träge Anodenschlusszuckung erkennbar. Bei Behandlung mit Koch'scher Flüssigkeit ging das Exsudat nur wenig zurück, dagegen bildete sich ein äusserst rapid verlaufender, mit hohem Fieber verbundener Process in beiden Lungenspitzen aus. Die Serratuslähmung blieb bis zu dem am 3. März erfolgenden Tode ziemlich unverändert, nur wurde die Atrophie der Muskeln immer deutlicher. Die Patellarreflexe wurden

beträchtlich schwächer. Der Befund am Hirn war: Verdickung und Oedem der Pia, circumscripte Cystenbildung, Atrophie des Stirnhirns, Hydrocephalus, Granulationsbildung am Ependym der Ventrikel, also Veränderungen, wie sie der Mehrzahl der Paralytiker eigenthümlich. Ausserdem ergab sich Tuberculose beider Lungenspitzen, serös-fibrinöses Exsudat rechts, Atelectase in den unteren Lungenpartien.

Die mikroskopische Untersuchung stellte hochgradige Degeneration des N. thoracicus longus fest, bei Weigert'scher Färbung war nur an wenigen Fasern eine dunkle Verfärbung erkennbar; das Perineurium ganz beträchtlich verdickt, die einzelnen Nervenbündel oder Residuen derselben durch breite Züge Bindegewebe getrennt. Ebenso beträchtlich waren die Zeichen einer degenerativen Atrophie an den in Betracht kommenden Muskeln. Vollkommen intact war dagegen schon der Plexus, während im Rückenmark sich wohl eine Degeneration der Seiten- und Hinterstränge und zwar in viel höherem Grade der ersteren — auch im Bereich des Halsmarkes — nachweisen liess, aber keinerlei Veränderungen in der grauen Substanz und in den vorderen Wurzeln.

Der zweite Fall betraf eine 29jährige Frauensperson Sch., die am 25. Januar 1891 in die Strassburger Klinik, und zwar in gravidem Zustande, aufgenommen wurde. Für die Paralyse sprachen: hochgradige Demenz, Pupillenstarre, die rechte ausserdem $>$ als die linke, Zittern in der Gesichts- und Zungenmuskulatur, Sprachstörung. Die Reflexe waren an den Armen lebhaft, die Patellarreflexe dagegen schwach, links kaum noch auszulösen. Hochgradige Abmagerung. Tuberculose beider Lungenspitzen, besonders rechts. Die schnell verlaufende Geburt übetstand die Kranke völlig apathisch. Epileptiforme Anfälle. Blasencatarrh. Am 15. Juni rechtsseitige Peroneuslähmung. Typische Stellung des Fusses, partielle Entartungsreaction, die bis zum am 1. Juli erfolgenden Exitus fortbestand. Die elektrische Untersuchung ergab aber noch an anderen Nerven vom Normalen abweichende Resultate, und zwar einmal Herabsetzung der Erregbarkeit, sodann Auftreten der ASZ vor der KSZ (so am linken N. medianus). Der Befund am Hirn entsprach im Wesentlichen dem des ersten Falles. Die Atrophie des Stirnhirns deutlich ausgeprägt. Hochgradiger Hydrocephalus mit Ependymgranulationen. Am gehärteten Rückenmark war eine combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge nachweisbar, und zwar war die letztere vom mittleren Brustmark an nach unten zu ganz besonders stark, im Halsmark war der erwähnte Streifen an der Grenze der Goll'schen Stränge degenerirt.

Die Untersuchung des rechten Peroneus ergab deutliche Veränderungen; an einer ziemlich beträchtlichen Zahl von Fasern zeigte die Markscheide schon deutliche Merkmale beginnenden Zerfalls, an anderen war nur Quellung vorhanden, an einzelnen Stellen waren ganze Gruppen von Nerven verändert, ausserdem waren die einzelnen Bündel durch auffallend breite Bindegewebszüge getrennt. Das Perineurium war verdickt. Endlich fanden sich in ziemlich grosser Anzahl Gebilde, die von Stadelmann, Schultze, Siemerling und Oppenheim, Rosenheim u. A. bereits beschrieben und meist als Wucherungen des Perineurium in Verbindung mit Gefässen, die mehr oder weniger verändert, besonders obliterirt, gedeutet worden sind. In meinen Präparaten fiel zunächst auf, was übrigens auch in den Zeichnungen Siemerling's zum Theil zum Ausdruck gelangt, dass die Mehrzahl der betreffenden Gebilde peripherisch gelegen ist, und vom Perineurium aus gewissermassen in den Nerven vorspringt, dass nur ganz vereinzelte mehr central im Nerven gelegen anzutreffen sind. Ferner ist die Grösse derselben eine sehr wechselnde und endlich war der Bau, die histologische Anordnung der einzelnen wohl variabel, für alle war aber meiner Ansicht nach die Auffassung berechtigt, dass es sich um ganz späte Stadien eines Krankheitsprocesses handelte. Sind meine Untersuchungen über diese Gebilde auch nicht zum Abschluss gekommen, so möchte ich mich doch hier schon dahin aussprechen, dass sie in engstem Zusammenhang stehen mit Gefässen. Bald und zwar an Exemplaren, die wohl ein etwas früheres Stadium darstellen, erhält man den Eindruck, als wenn eine Thrombosirung des Gefässes zu Stande gekommen, dass dann den Contouren der Gefässwand folgend, oder von letzterer direct ausgehend, eine Wucherung von Bindegewebe Platz gegriffen habe, das bei lamellöser Anordnung vereinzelt spindelförmige Elemente enthält. Letztere nehmen immer mehr an Zahl ab, so dass schliesslich nur ein concentrisch angeordnetes Gewebe bleibt, in dem das ursprüngliche Gefäss oft kaum noch erkennbar, ebenso muss der Thrombus eine allmälige Umwandlung in faseriges Gewebe erfahren. Bei Anwendung der Pikrin-Fuchsinfärbung nehmen diese Gebilde eine hellrothe Farbe an, die von der dunkelrothen des Perineum sich deutlich abhebt.

Angesichts anderer Präparate habe ich daran denken müssen, ob nicht zunächst eine Abschnürung circumscripter Nervenbündel statthabe, dass die Nerven dann degenerirten, zerfielen, dass für eine Zeit lang wohl noch die Structur, ein Fachwerk erkennbar, dass aber allmälig auch dies eingeschmolzen werde und an Stelle dieses Bezirkes nun das oben beschriebene Gewebe Platz greife, das in nächstem

Zusammenhang mit Gefässen stände, die in dem Bezirke gelegen. Bei der Grösse, die einige dieser Gebilde besitzen, erscheint mir die Annahme, dass es sich ausschliesslich um Gefässe handelt, kaum gerechtfertigt.

Ob diese Veränderung nun pathologische Bedeutung besitzt, muss ich, wie dies auch zum Theil von den vorhin genannten Autoren geschehen, zunächst dahin gestellt sein lassen; bemerken möchte ich, dass ganz dieselben Veränderungen, auch in derselben Weise histologisch aufgefasst und geschildert worden sind von Jordan*), und zwar bei der Elephantiasis congenita. Eine weitere Darstellung dieses Gebildes giebt Siemerling**), der sie in den vorderen Wurzeln eines Falles von chronischer, progressiver Lähmung der Augenmuskeln fand, die Gebilde lagen hier übrigens mehr central. Die Auffassung Siemerling's über die Entstehung derselben weicht auch von der oben gegebenen etwas ab. Jedenfalls erscheint es mir unstatthaft, diese Veränderungen etwa in Zusammenhang zu bringen mit den klinischen Erscheinungen, ganz abgesehen von dem Alter des Processes spricht schon der Umstand dagegen, dass sich diese Gebilde auch im linken Peroneus nachweisen liessen.

Darüber, dass es sich in beiden Fällen um typische Paralysen gehandelt hat, dürften Zweifel nicht bestehen, in beiden waren die Seiten- und Hinterstränge mitbetheiligt. In beiden Fällen traten klinisch die Zeichen einer peripheren Neuritis auf, die bis zum Tode fortbestanden. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Nerven und Muskeln erklärten dieselben vollauf; besonders wichtig dürfte die Thatsache sein, dass schon der Plexus intact gefunden wurde, und dass im Rückenmark keine Veränderungen nachweisbar waren, die für die periphere Affection hätten verantwortlich gemacht werden können.

Unter den fünf hier aufgeführten Fällen, die nicht der Gruppe Tabes und Paralyse angehören, wurde 3mal am Peroneus, 1mal am Saphenus major, 1mal endlich am Thoracicus longus Degeneration gefunden, in dem Siemerling'schen Falle wurden ausserdem, wenn auch in geringerem Masse, Veränderungen an anderen Nerven constatirt, worauf auch in meinem zweiten Falle vielleicht die elektrischen Resultate hinweisen.

Es wäre nun die Frage zu erörtern, sind wir wirklich berechtigt,

---

*) Jordan, Pathol.-anatom. Beiträge zur Elephantiasis congenita. — Ziegler, Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie. Bd. VIII.

**) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXII. Supplement.

wie dies Pick gethan, diese periphere Neuritis mit der progressiven Paralyse oder mit den spinalen Veränderungen in einen directen Zusammenhang zu bringen. Ich glaube zunächst noch diese Frage verneinen zu sollen. Schon Siemerling und Oppenheim haben im Verlauf ihrer diesbezüglichen Untersuchungen ihr Augenmerk darauf gerichtet, ob nicht auch anderweitige Erkrankungen, die als Complicationen spinaler Processe zu beträchtlichem Marasmus führen, Degenerationen im peripheren Nervensystem, bedingen könnten. Sie haben auf Grund eines ebenso umfangreichen wie mannigfachen Materials ihre Vermuthung bestätigt gefunden, und mahnen deshalb mit Recht zur Vorsicht bei Beurtheilung gewisser klinischer Symptome, soweit sie sich bei cachectischen Kranken finden.

Nun wird aber bei einem Theil der Paralytiker schon die Anamnese Factoren erbringen, die neuritische Processe anzuregen geeignet sind, vor Allem Alkoholismus, sodann aber treten gerade in den letzten Stadien der Paralyse eine Reihe von Schädlichkeiten in Wirksamkeit, die einen deletären Einfluss auf das periphere Nervensystem üben können. An erster Stelle nenne ich den Marasmus, der allein und direct durch die Erkrankung des Centralnervensystems bedingt ist, der, wie ich an anderer Stelle schon hervorgehoben habe, auch in dem rapiden und regelmässigen Sinken des Körpergewichts trotz Bettruhe, genügender Nahrungsaufnahme, minimaler Muskelthätigkeit, zum Ausdruck gelangt, der begreiflicher Weise noch intensiver werden wird, wenn sich — wie so häufig — complicirende Organerkrankungen etabliren, es werden in Betracht zu ziehen sein Decubitus, gelegentlich traumatische, bei unruhigen, isolirten Kranken refrigeratorische Einflüsse! Es braucht sich bei den traumatischen Einwirkungen durchaus nicht um schlechte Behandlung seitens des Pflegepersonals zu handeln, die unbeholfenen Kranken ziehen sich selbst bei Bettruhe oft genug Contusionen zu, die bei dem hohen Grade der Abmagerung auch leicht exponirte Nerven treffen können. Schon die dauernde Lage auf derselben Stelle, der dadurch gesetzte Druckeffect wird nicht ohne Bedeutung sein. Die erörterten Momente können vielleicht auch zur Erklärung für den Umstand herangezogen werden, dass gerade der Peroneus besonders disponirt zu sein schein (unter fünf Fällen drei Mal).

Prüfen wir von diesem Gesichtspunkte aus die fünf vorliegenden Fälle, so bestand in dem Falle Siemerling's und Oppenheim's hohes Fieber und Decubitus, in meinem ersten Falle Pleuritis, Tuberculose der Lungen, des Larynx, hohe Temperaturen, im zweiten neben puerperalen Processen, Tuberculose, Cystitis, Decubitus und

Fieber; in dem ersten Pick'schen Falle chronische Dysenterie, ausgeheilte Spitzen- und Darmtuberculose.

Die zweite Kranke war hochgradig unruhig, zog sich wiederholt Traumen (Luxation der Unterkiefer), Panaritien etc. zu. Untersuchungen des Nerven und Rückenmarkes liegen übrigens nicht vor.

Thatsächlich lassen sich also in allen fünf Fällen Momente nachweisen, die ganz unabhängig von der Paralyse die Entstehung einer Neuritis bedingen können*). Dazu kommt nun noch der weitere Umstand, dass Siemerling und Oppenheim die Vorderhörner in ihrem Falle intact fanden, dass in meinem ersten Falle schon der Plexus von Veränderungen frei war, ebenso in beiden Fällen die graue Substanz der in Betracht kommenden Abschnitte des Rückenmarkes.

Auf Grund dieser Erörterungen möchte ich mich dahin aussprechen, dass durch das bisher vorliegende Material der Beweis nicht erbracht ist, dass im Gefolge der progressiven Paralyse und direct von ihr abhängig eine periphere Neuritis sich entwickeln kann. Beweiskräftig im entgegengesetzten Sinne werden überhaupt nur Fälle sein, wo etwa in früheren Stadien bei gutem Ernährungszustande der Kranken, bei Fehlen complicirender Organerkrankungen Veränderungen klinisch nachgewiesen werden, die für Neuritis sprechen, wo ausserdem in den Nerven oder Wurzeln oder wo andererseits in der grauen Substanz des Rückenmarks degenerative Processe zu constatiren sind, die sämmtlich voraussichtlich — und zwar besonders in den Nerven — quantitativ und damit auch in ihrem klinischen Effect sehr verschieden sein werden. Dabei glaube ich bemerken zu dürfen, dass mir schon vor längerer Zeit Differenzen bezüglich des Volumens gewisser Muskelgruppen, namentlich der Hand, der Daumenmuskulatur bei Paralytikern aufgefallen sind, die auch klinisch in entsprechenden Functionsstörungen zum Ausdruck gelangten, leider wurde von mir damals die elektrische Prüfung und die spätere anatomische Controle versäumt. Auf derartige Befunde namentlich in früheren Stadien der Paralyse zu fahnden, die elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln, das Beachten etwaiger Schmerzen im Gebiet einzelner Nerven wird fortan eine wichtige Aufgabe der klinischen Beobachtung sein, ebenso wird sich die Obduction und misroskopische Untersu-

*) In jüngster Zeit ist mir bei marastischen, dem Tode nahen Individuen wiederholt hochgradige Schmerzhaftigkeit einzelner Nerven bei Einwirkung von Druck aufgefallen, ebenso eine Stellung des Fusses, die der bei Peroneuslähmung üblichen durchaus entspricht.

chung nunmehr nicht nur auf das Hirn, Rückenmark, die vorderen und hinteren Wurzeln, sondern auch auf die peripheren Nerven zu erstrecken haben.

Bei einem Ueberblick über die mannigfachen und so verschieden localisirten anatomischen Veränderungen, welche bei der progressiven Paralyse angetroffen werden können, drängt sich begreiflicher Weise die Vermuthung auf, dass auch die genetische Beurtheilung gewisser Modificationen des klinischen Bildes insofern Schwierigkeiten bieten könnte, als keineswegs immer mit Sicherheit zu entscheiden möglich, ob etwa einzelne Symptome auf Rechnung cerebraler oder spinaler, oder gar Veränderungen noch anderer Abschnitte des Nervensystems zu setzen sind.

Ein Beispiel für diese Schwierigkeiten giebt uns der schon früher erwähnte, von Zacher publicirte Fall, wo trotz spastischer Symptome, Erhöhung der Patellarreflexe, Parese und schliesslicher Contracturstellung aller vier Extremitäten bei einem Paralytiker die Seitenstränge sich vollkommen intact erwiesen!

Auch bezüglich der psychischen Erscheinungen, die bei der progressiven Paralyse beobachtet werden können, herrscht noch keineswegs Uebereinstimmung und die wünschenswerthe Klarheit. Wäre dies der Fall, so würde nicht immer von Neuem von inländischen und noch mehr allerdings von ausländischen Autoren über den Werth einzelner Symptome, z. B. der Grössenideen gestritten werden, und ebenso hätte die Aufstellung einer besonderen Form der „Folie paralytique“ wohl kaum irgendwo auf Zustimmung rechnen können. Was zunächst die Grössenideen angeht, so verläuft bekanntlich eine grosse Anzahl von Paralysen in durchaus typischer Weise, ohne dass je Grössenideen aufgetreten wären; andererseits ist ja die Grössenidee als solche in keiner Weise diagnostisch verwerthbar für die Paralyse, pa sie bei den verschiedensten Formen des Irreseins auftreten kann. Ebenso können die allermannigfaltigsten anderweitigen psychischen Symptome mit den somatischen Störungen vereint bei der Paralyse zur Beobachtung kommen, etwas Charakteristisches erhalten sie und die Grössenideen nur dadurch, dass gleichzeitig ein intellectueller Defect besteht, und zwar ein Defect, der meiner Ueberzeugung nach, allerdings bei der Paralyse ein bestimmtes Gepräge trägt, der den sonstigen psychischen Symptomen auch den Grössenideen, eine Gestaltung giebt, die wir bei anderweitigen complicirenden Demenzzuständen nicht treffen. Die Grössenidee eines maniakalisch erregten senil dementen, eines imbecillen unterscheiden sich erkennbar von den gleichen Erscheinungen bei einem dementen Paralytiker, dasselbe gilt

von den hypochondrischen Wahnideen. Nach dieser Erörterung wird es verständlich sein, wenn ich der Ansicht bin, dass bei dem Studium des klinischen Krankheitsbildes der Paralyse, soweit die psychischen Symptome in Betracht kommen, in erster Linie das Augenmerk auf die Qualität des intellectuellen Defectes zu richten ist. Ich halte es überhaupt für eine wichtige, noch keineswegs gelöste Aufgabe festzustellen, wodurch sich die Demenz eines Paralytikers von der eines Kranken unterscheidet, der an multipler Sklerose oder einer anderweitigen Herderkrankung, der an senilem Schwachsinn oder angeborener Imbecillität leidet. Ich kann die verschiedenen Arten der Demenz ebenso wenig gleichstellen, wie etwa die verschiedenen Arten der Sprachstörung. Schon an anderer Stelle habe ich darauf hingewiesen, dass diese verschiedene Qualität des intellectuellen Defectes uns gelegentlich diagnostische Handhaben bezüglich der cerebralen Anomalien bieten dürfte, welche die Basis für die klinische Ausfallserscheinung abgeben. Natürlich werden sich etwaige Unterschiede mehr verwischen, wenn die Demenz höhere Grade erreicht hat, immerhin können Paralytiker in späten Stadien sich bezüglich der Aeusserungsweise ihrer Demenz noch deutlich unterscheiden von Kranken, die an herdartigen Affectionen leiden. Nun täusche ich mich nicht über die Schwierigkeiten, welche sich bei dem Versuche ergeben, diesen Merkmalen präcise Gestalt zu geben; trotzdem möchte ich auf einige Punkte hinweisen, die ich der Beachtung für werth halte. In eigenthümlicher Weise verändert erscheint mir bei dem Paralytiker zunächst die Reaction auf Reize, die der Aussenwelt oder auch dem Bereich des eigenen Körpers entstammen, und diese Aenderung führe ich nicht darauf zurück, dass gewisse Bestandtheile des Bewustseinsinhalts, mehr oder weniger umfangreich, verloren gegangen sind, sondern dass der ganze letztere Factor eine Modification erfahren hat. Man vergleiche nur die Auffassung und Beurtheilung der Krankheit und ihrer etwaigen Consequenzen, wie sie dem Paralytiker und wie sie einem anderen Kranken eigen, der etwa an einer Herderkrankung — sei sie auch ausgedehnt — leidet. Schon nach einem Aufenthalt von wenigen Stunden im Spital fragen zahlreiche Paralytiker nicht mehr danach, wie, warum sie in letzteres gekommen, die Stellung der Aerzte, des Pflegepersonals, die Bedeutung der ganzen Umgebung ist ihnen nicht klar, sie fragen nicht nach den Angehörigen, nach dem, was zurück geblieben, sie kümmern sich nicht um die Zukunft. Wie sehr weicht das Gebahren, die Darstellung seiner Krankheit, wie sie der Paralytiker dem consultirten Arzt giebt, ab von dem Verhalten eines an multipler Sklerose, an Dementia senilis Leidenden: Schon auf den

ersten Blick, durch die ersten Worte documentirt sich so mancher Kranke, und zwar in frühen Stadien als Paralytiker, weist doch der leere starre Gesichtsausdruck, die der Situation in keiner Weise entsprechende Haltung, die Führung des Gespräches deutlich darauf hin, dass bei dem Kranken die Reaction auf die thatsächlichen Verhältnisse vollkommen geändert ist oder überhaupt fehlt. Als Beispiel hierfür möchte ich auf eine Erfahrung hinweisen, die ungemein häufig zu machen ist.

Das Laienpublikum liebt es bekanntlich Kranke unter irgend einem Vorwand der Anstalt zuzuführen. Der eine Paralytiker wird in die Klinik gebracht, um einen Wagen zu kaufen, der andere um ein Geschäft abzuschliessen, der dritte um Verabredungen wegen einer Reise zu treffen u. s. w. Den Paralytiker macht weder die Beschaffenheit des Ortes, der Eindruck des Krankenhauses, noch der Umstand stutzig, dass der Arzt von dem eigentlichen Geschäft überhaupt nicht spricht, sondern eine körperliche Untersuchung vornimmt oder anamnestische Daten bespricht. Der Paralytiker folgt auch ruhig auf die Abtheilung, dann kommt es vielleicht zu einer kurzen Remonstration, schon nach einigen Stunden verkehrt der Kranke aber in der Anstalt, als wenn er Wochen lang Insasse derselben gewesen! Bei welchem anderen dementen Kranken, der direct aus der Freiheit, oft aus seinem Berufe in die Klinik geführt wird, ist eine derartige Verkennung der Sachlage sonst möglich.

In der beschriebenen Weise verhält sich nur der demente Paralytiker!

Ich kann Tuczek nur beipflichten in der Anschauung, dass bei dem Paralytiker etwaige neugebildete, wohl wenig präcise Vorstellungen mit den vorhandenen nur lockere Verbindungen eingehen und schon aus diesem Grunde bald wieder eliminirt werden, aber weder durch diesen Vorgang, noch durch das progressive Verlorengehen von Bruchstücken des Bewusstseinsinhaltes, noch durch Lösung der Associationen — so wichtig gerade der letztere Process auch ist — scheint mir das eigenthümliche Gepräge der paralytischen Demenz vollauf erklärt zu werden, dieselben Störungen finden wir ja auch bei anderweitigen Hirnerkrankungen, noch am ehesten möchte ich mit gewissen Abänderungen vor Allem des ursächlichen psychischen Momentes annehmen, dass der Bewusstseinsinhalt des Paralytikers schon in frühen Stadien andauernd die Modification trägt, die Westphal als charakteristisch für die transitorischen epileptischen oder epileptoiden Zustände bezeichnet hat. Der Bewusstseinsinhalt des Paralytikers ist vollkommen losgelöst von dem ursprünglich normalen, die Gefühle,

Willenserregungen und Handlungen stehen in keiner Beziehung zu den früheren, dem intacten Bewusstseinsinhalt erwachsenen. Diese Umgestaltung des ganzen früheren Bewusstseinsinhalts, die gewiss hindeutet auf tiefe Störungen innerhalb der nervösen Substanz, bedingt das Verhalten der Kranken, die sprachliche Reaction, sie stellt zusammen mit dem wachsenden Gedächtnissdefect, mit dem Fehlen neugebildeter Vorstellungen eine intellectuelle Schwäche dar, wit sie uns gleich schwer bei keinem anderen organischen Hirnleiden entgegentritt. Dies gilt für die früheren aber auch für die späteren Krankheitsstadien; ein Patient, der etwa an einer vorgerückten luetischen Hirnaffection leidet, der zweifellos dement ist, weicht bezüglich der Aeusserungsweise des Defectes noch immer wesentlich ab von einem Paralytiker, der sich vielleicht in einem früheren Krankheitsstadium befindet. Nun scheint mir von grosser Wichtigkeit die Wahrnehmung zu sein, dass bei einer Gruppe von Paralytikern die Demenz uns nicht in der skizzirten Form entgegentritt, nämlich bei jener Kategorie, wo Jahre hindurch Tabes besteht und die cerebralen Symptome erst secundär zu den spinalen Leiden hinzutreten. Ich habe oft genug noch mit derartigen Kranken in späten Stadien Gespräche über einzelne Erlebnisse führen können, ich habe sie über ihre Situation, ihre Umgebung orientirt gefunden, während bei Leidensgenossen mit gleichzeitiger Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge oder ersterer allein schon tabula rasa war. Die betreffenden Fälle unterscheiden sich ja oft auch durch anderweitige Besonderheit von dem Gros der Paralytiker, durch den protrahirten Verlauf — gehören doch Fälle von 6-, 8—10jähriger Dauer der Krankheit nicht zu den Seltenheiten — andererseits durch geringere Stärke oder den Ausfall mancher cerebraler Symptome. Bezüglich der letzteren möchte ich hervorheben, dass die paralytische Sprachstörung während des ganzen Krankheitsverlaufes ausbleiben kann, die Kranken sprechen wohl langsam, monoton, aber von Silbenstolpern oder Articulationsstörung fehlt jede Spur, ebenso sind die Zuckungen und Tremorerscheinungen in der Gesichts- und Zungenmuskulatur auffallend gering. Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass nach meiner Erfahrung im Verlauf dieser Gruppe von Fällen, paralytische Anfälle mit ihren Consequenzen weit seltener zur Beobachtung kommen.

Schon auf Grund der vorstehenden Erfahrungen erscheint mir die Frage gerechtfertigt, sind diese Fälle überhaupt der Paralyse zuzurechnen? Noch schwieriger gestaltet sich die Classification bei gewissen der genannten Gruppe angehörenden Fällen, wo trotz einer Krankheitsdauer von 4—6 Jahren und mehr das klinische Bild der

Tabes höchstens rudimentär entwickelt ist, wo etwa nur Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindung, leichte Blasenstörung nachweisbar sind, wo aber keine Spur von Ataxie, von umfangreicheren Sensibilitätsstörungen, von Augenmuskellähmungen, Krisen, Romberg'schem Symptom etc., wo von cerebralen Symptomen lediglich mässige Abnahme des Gedächtnisses, und zwar Ausfall einzelner Theile des Bewusstseinsinhaltes und apathische Stimmung nachzuweisen. Stellt man einem derartigen Krankheitsbilde, einem derartigen Verlaufe nun ein anderes gegenüber, wie es der grossen Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse entspricht, wo neben den cerebralen Veränderungen die Seitenstränge oder die Seiten- und Hinterstränge gleichzeitig afficirt sind, mit einem Verlauf, der meist in 3—4 Jahren sein Ende erreicht hat, so erscheint mir die Frage wohl am Platze, liegt wirklich beiden Vorgängen derselbe anatomische Process zu Grunde? Als ich die Gliose der Hirnrinde und die durch sie gesetzten Krankheitsbilder beschrieb, hob ich hervor, dass sich die bei den Kranken findende intellectuelle Störung durchaus von der den Paralytikern eigenen unterscheide, dass es in diesen wohl zu einer meist ungemein chronisch erfolgenden Zerstörung der nervösen Elemente durch die Gliawucherung komme; dass der klinische Effect, soweit es sich um die Intelligenz handle, sich ganz anders gestalten müsse, wenn primär die nervösen Elemente zu Grunde gingen. Bei den Gliosefällen waren nun besonders häufig gleichzeitig die Hinterstränge erkrankt, es erscheint mir daher die Vermuthung nahe zu liegen, dass bei der genannten Gruppe von bisher der Paralyse zugerechneten Fällen, in denen die Hinterstränge zuerst erkranken, die cerebralen Veränderungen gleichfalls nicht primär die nervösen Elemente betreffen. Ich würde also annehmen, dass verschiedenartige diffuse Erkrankungen derselben Theile des Hirns (Stirnhirn, motorische Region, Stabkranz), bald das Bild der Paralyse, bald derselben nur hochgradig ähnliche Krankheitsbilder setzen, dass besonders different der intellectuelle Defect erscheint. Ob und in wie weit etwa auch die Localisation des pathologischen Processes innerhalb der Hirnrinde bei den verschiedenen Krankheitsgruppen differiren kann, darüber sind wir heute absolut nicht in der Lage zu urtheilen.

Im Gegensatz zu der erörterten Gruppe pflegen nun die klinischen Erscheinungen, und zwar besonders die somatischen am intensivsten ausgebildet in den Fällen zu sein, wo ausschliesslich die Seitenstränge miterkrankt sind. Tremor in der Gesichts- und Zungenmuskulatur, fibrilläre Zuckungen, Sprachstörung, Zittern der Hände. Nicht minder schnell pflegt gerade bei diesen Kranken der geistige

Verfall fortzuschreiten, so dass ich nach meinen Erfahrungen dieser Gruppe den perniciösesten Verlauf beimessen muss. Es würden nur noch die Fälle übrig sein, wo im Verlauf des cerebralen Processes oder gleichzeitig mit demselben spinale Veränderungen sich abspielen, die zunächst unter anderem zu einer Steigerung der Sehnen- besonders Patellarreflexe und erst bei weiterem Fortschritt zum Erlöschen der letzteren führen, oder die sofort das Schwächerwerden und Schwinden der Reflexe bedingen, d. h. Fälle, wo zunächst die Seiten-, dann die Hinterstränge betroffen werden, oder solche, wo die letzteren Abschnitte allein während des Hirnprocesses erkranken. Was die erstere Gruppe angeht, so gestaltet sich der Verlauf recht mannigfaltig insofern, als die Aenderung des Verhaltens der Patellarreflexe bald in eine frühere, bald in eine spätere Periode fällt, als sie bald beiderseits ziemlich gleichzeitig, bald allmälig zuerst auf der einen, dann auf der anderen Seite vor sich geht. Gelegentlich kann man zwei sehr verschiedene Stärkegrade an den Patellarreflexen auf beiden Seiten nebeneinander sehen; wiederum in anderen Fällen sind die Reflexe an den oberen Extremitäten noch gesteigert, während sie an den unteren schon erloschen sind. Von Sensibilitätsstörungen ist bei diesen Fällen oft eine beträchtliche Herabsetzung der Schmerzempfindung zu constatiren, deren sichere Beurtheilung aber durch dieselbe Schwierigkeit beeinträchtigt wird, wie Sensibilitätsprüfungen bei Paralytikern überhaupt, nämlich durch die intellectuelle Schwäche. Fast niemals kommt es dagegen bei diesen Kranken wie bei der letzten Gruppe zur Ataxie. Westphal hat bekanntlich das Fehlen dieses der typischen Tabes eignen Symptomes darauf zurückzuführen gesucht, dass die Kranken in Folge des cerebralen Processes verhältnissmässig früh zu Grunde gingen, dass in Folge dieses Umstandes die anatomischen Veränderungen in den Hintersträngen auch nur eine geringere Ausdehnung erreichten, als bei der uncomplicirten Tabes. So bestechend diese Erklärung auf den ersten Blick erscheint, glaube ich doch nicht, dass sie vollkommen genügt. Ich habe Fälle untersucht, wo nur kleine Bezirke der Hinterstränge intact geblieben waren, wo trotzdem das klinische Symptom vollkommen fehlte, während genügend Fälle von relativ frühen Stadien der Tabes beschrieben worden sind, wo die gesetzte Degeneration wenig ausgedehnt, wo aber Ataxie vorhanden war. An einer anderen Stelle habe ich schon auf das Missverhältniss hingewiesen, das zwischen Veränderungen in den Seitensträngen und den klinischen Symptomen bestand, die auf letztere zurückgeführt werden mussten, die Steigerung der Patellarreflexe, die spastischen Erscheinungen waren ungemein stark,

während doch die Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen auffallend gering erschien. Gerade das umgekehrte Verhältniss ergiebt sich nicht selten bei der in Rede stehenden Gruppe von Kranken, intensive anatomische Veränderungen und doch Fehlen sonst häufig beobachteter klinischer Symptome. Es dürften hierbei also doch wohl noch andere Momente in Betracht kommen, wie das von Westphal hervorgehobene.

Ebenso wie die Ataxie werden regelmässig anderweitige Symptome vermisst, die bei der Tabes vorkommen, z. B. Augenmuskellähmungen, Krisen, Knochenaffectionen; neben der Analgesie, neben dem Fehlen der Patellarreflexe, der Pupillenstarre, den lancinirenden Schmerzen — letztere keineswegs regelmässig — sind lediglich noch Lähmungserscheinungen in Blase und Mastdarm zu constatiren. Dass die Patellarreflexe schon fehlen können zu einer Zeit, wo die cerebralen Symptome eben erst die Diagnose gestatten, möchte ich nochmals betonen, ebenso dass wir bei Lebzeiten nicht im Stande sind, eine combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge zu diagnosticiren, wenn zuerst die Hinter- und erst in einem späteren Stadium die Seitenstränge betroffen werden. Eine weitere Varietät des Verlaufes wird in den Fällen zu Stande kommen, wo die Hinterstrangdegeneration nicht in der ganzen Länge des Rückenmarkes zu finden, wo besonders das untere Brustmark davon frei geblieben ist. Wir werden übrigens mit der Erklärung einzelner Symptome durch spinale Veränderungen vorsichtig sein müssen, bis wir über die Betheiligung der Wurzeln und der peripheren Nerven noch sicherer orientirt sind.

Es ist nicht meine Absicht an dieser Stelle nochmals die Frage nach der ätiologischen Bedeutung der Lues für die progressive Paralyse in extenso zu erörtern, ich vermag auch heute noch nicht, die in einigen neueren Publicationen gebrachten hohen Zahlen von 60, 70 pCt. und mehr mit meinen Resultaten im Einklang zu bringen, und komme trotz meiner eigenen Ueberzeugung nach viel zu weit gehender Verwerthung anamnestischer Daten für das Bestehen einer Infection über höchstens 40 pCt. nicht hinaus; aufmerksam möchte ich nur machen auf die durch vier neuerdings wieder von mir beobachtete Fälle gestützte Thatsache, dass bei sicher luetischen Paralytikern gelegentlich ausschliesslich die Seitenstränge erkranken können, während man hier doch gewiss eine Affection der Hinterstränge erwarten sollte. Auch bei diesen Fällen habe ich übrigens niemals Veränderungen an den Gefässen nachweisen können, die den als specifisch bezeichneten entsprochen hätten. Auch die mit Schmiercuren und Jodkalium in

neuerer Zeit von mir erreichten therapeutischen Erfolge haben mich nicht von der früher schon geäusserten Ueberzeugung abzubringen vermocht, dass bei dieser Behandlungsmethode eher eine Beschleunigung des Krankheitsverlaufes als eine Besserung erzielt wird, dass bei den Kranken oft ein rapider geistiger Verfall zu Stande kommt, dass bei anderen Anfälle verhältnissmässig früh eintreten und deletär wirken.

Ich kann es mir nicht versagen, hier kurz dreier Beobachtungen Erwähnung zu thun, die aus der allerletzten Zeit stammen und mir besonders geeignet erscheinen, das eben Erörterte zu illustriren.

Vor Kurzem wurden fast gleichzeitig drei Paralytiker in die Klinik aufgenommen, einer mit sicheren luetischen Antecedentien, dabei intensiven Seitenstrangerscheinungen, ein zweiter mit möglicher Weise vorangegangener Infection und der gleich localisirten spinalen Erkrankung, ein dritter, wo Lues bestimmt negirt wurde, auch jeder etwa darauf hinweisender Befund fehlte mit tabischen Erscheinungen geringen Grades (Pupillenstarre, rechts sehr abgeschwächtem, links fehlendem Patellarreflex, unbedeutender Herabsetzung der Schmerzempfindung, vorübergehend Blasenstörung). Für Paralyse sprach nur eine leichte intellectuelle Aenderung und unmotivirte Euphorie. Jedes Symptom für Herderkrankung fehlte. Bei allen drei war die Paralyse noch in einem sehr frühen Stadium, zwei Kranke hatten noch vor 4 Wochen Dienst als Lokomotivführer gethan, der dritte noch im Juli ein Geschäft käuflich erworben und eingerichtet. Der Ernährungszustand war gut. Alle drei wurden gleichzeitig mit Schmierkur (im Ganzen 160 Grm.) und Jodkalium behandelt. Wie gestaltete sich nun der therapeutische Effect? Der sicher Luetische ging intellectuell und somatisch rapide zurück, wurde marastisch und starb hochgradigst blödsinnig im Februar kaum drei Monate nach der Aufnahme. Die Obduction ergab frische osteophytische Processe am Schädel, ziemlich starke diffuse Trübung und ödematöse Durchtränkung der Pia, besonders über dem Stirnhirn und den Centralwindungen, enge Verklebungen zwischen Pia und Rinde. Hirngefässe zartwandig, ohne jede Veränderung. Rückenmark mikroskopisch ohne pathologische Verfärbung. Im ganzen Körper keine Spur einer syphilitischen Veränderung. Hochgradige Macies, Fettgewebe gänzlich geschwunden. Eine directe Todesursache wurde bei der Obduction nicht gefunden.

Der Kranke mit tabischen Erscheinungen, bei dem die Paralyse vorher gerade erkennbar, wurde 8 Tage nach Beendigung der Schmierkur von zwei schweren apoplectischen Insulten betroffen, im Anschluss daran hochgradige Sprachstörung und intellectueller Rück-

gang, linksseitige andauernde Lähmung, Zuckungen auf derselben Seite. Beim Dritten war gleichfalls eine beträchtliche Verschlimmerung der psychischen und somatischen Erscheinungen erkennbar, besonders Zunahme der Sprachstörung, der fibrillären Zuckungen. 16 Tage nach Beendigung der Schmiercur mehrere schwere epileptiforme Anfälle! Zu derselben Zeit und in derselben Weise wurde ein geistig normaler Kranker mit tabischen Erscheinungen, bei deren Entstehung die Mitwirkung einer herdartigen Affection nicht ganz sicher auszuschliessen war, mit Doppelsehen, Blasenstörungen, specifisch behandelt, mit glänzendem Erfolge! Gewiss ist es schwer, zu entscheiden, ob der auffallend ungünstige Verlauf bei den drei Paralytikern auf Rechnung der Schmierkur zu setzen, das frühzeitige Auftreten von Anfällen bei einem derartigen tabischen Fall widerspricht aber so sehr anderweitigen Erfahrungen, dass ich mich des post hoc, propter hoc nicht erwehren kann. Ausserdem erscheint hier angesichts des Obductionsbefundes das eingeschlagene therapeutische Verfahren wenig gerechtfertigt. Trotz der besonders sicheren Anamnese keine Zeichen einer luetischen Erkrankung in anderen Organen, nicht einmal an den Gefässen, am Hirn aber eine diffuse Verdickung und Trübung der Pia, auf deren Beseitigung mittelst einer Schmierkur wohl gewiss nicht zu rechnen, auf der anderen Seite aber hochgradigster Marasmus, Fehlen einer eigentlichen Todesursache! Ein Vergleich dieser drei Fälle mit dem vierten giebt aber vielleicht die Erklärung für die Differenzen, die bezüglich der therapeutischen Erfolge bei den einzelnen Beobachtern bestehen. Es unterliegt, wie ich oben ausgeführt, wohl keinem Zweifel, dass gewisse anatomische Veränderungen, deren luetischer Charakter unbestreitbar, bei geeigneter Localisation vorübergehend, das klinische Bild der progressiven Paralyse hervorrufen können, bei diesen Fällen, wo immerhin circumscripte Veränderungen in den Meningen oder der Hirnsubstanz oder den Gefässen bestehen können, wird die specifische Behandlung vielleicht weitaus günstigere Erfolge aufweisen, als bei dem exquisit diffusen Process, der der Paralyse zu Grunde liegt und in erster Linie die nervöse Substanz trifft. Darüber, ob die klinische Abgrenzung dieser Fälle, die man wohl als atypische bezeichnet hat, von der typischen Paralyse möglich, gehen die Ansichten der Beobachter auseinander. Ich habe weiter oben schon ausgeführt, dass ich das weitaus wichtigste differentielle Merkmal in der Qualität der Demenz erblicke, die der typischen Paralyse allein eigenthümlich. Erst in zweiter Linie ist der Umstand zu verwerthen, dass in derartigen Fällen oft die somatischen Symptome wenig ausgeprägt sind, die der Paralyse zukommen Tremor der Gesichts- und Zungenmuskulatur,

eigenthümliche Sprachstörung, während umgekehrt oft Symptome vorhanden sind, die wir bei der Mehrzahl der Paralytiker nicht antreffen, vor Allem Herderscheinungen der verschiedensten Art, u. A. Augenmuskellähmungen.

Es dürfte sich meiner Ansicht nach bei weiteren Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Paralyse und Lues zunächst empfehlen, alle Fälle auszuschliessen, die als sichere Paralyse nicht anzusehen sind, vor Allem die Fälle, bei denen Herderscheinungen vorhanden. Mögen bei einzelnen Fällen Zweifel bezüglich der Auffassung bestehen können, bei der grossen Mehrzahl wird unter Berücksichtigung der vorhin erwähnten Kennzeichen eine strikte Trennung möglich sein. Endlich muss ich noch auf eine Thatsache hinweisen, die mir trotz Bekundung seitens mehrerer Autoren aber noch nicht genügend gewürdigt erscheint, die Thatsache, dass wir bei der Obduction Paralytischer keinerlei luetische Veränderung in anderen Organen finden. Wenn ich von gummösen Erkrankungen ganz absehe, sollte man doch etwa Anomalien an den Gefässen, besonders des Hirn- und Rückenmarks erwarten dürfen. Und doch spricht die Untersuchung der Gefässe wie das regelmässige Fehlen von Herderkrankungen bei Paralytischen gegen diese Annahme. Ich verfüge über eine recht beträchtliche Zahl von Obductionsbefunden Paralytischer, die Ausbeute, welche dieselben aber für Lues gewähren, ist so gut wie null: dass schliesslich die heute so beliebte Auffassung der Paralyse als einer syphilitischen Hirnerkrankung, wobei natürlich ausschliesslich an Fälle mit circumscripten Veränderungen und aus diesem Grunde günstigen Resultaten der Behandlung gedacht wird, oft genug verspätete Aufnahme des Kranken in die Anstalt zur Folge hat, dass hierdurch Nachtheile für die Kranken wie für die Angehörigen geschaffen werden, ganz abgesehen von den regelmässig fehlschlagenden Hoffnungen, die bei letzteren auf Wiederherstellung des Kranken erweckt werden, hat Thomsen schon mit Recht hervorgehoben. Nach den vorhin erwähnten Befunden kann ich auch nicht die Erwägung für gerechtfertigt halten, dass ein Versuch mit specifischer Behandlung bei den ja doch voraussichtlich unheilbaren Kranken ja nichts schaden könne! Bei einer ganzen Reihe von Patienten wird durch die Schmierkur der Ernährungszustand reducirt und hierdurch das schnellere Fortschreiten der Paralyse begünstigt, auf der anderen Seite aber wird während dieser therapeutischen Versuchsperiode den Kranken noch ein Mass von Freiheit und Dispositionsfähigkeit gewährt, das nur zu oft missbraucht wird.

III.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.
(Prof. Binswanger.)

Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia.

Von

Dr. **Th. Ziehen,**
Privatdocent an der Universität Jena.

Als die beiden Hauptsymptome der acuten wie der chronischen Paranoia werden von der Westphal'schen Schule die Wahnvorstellungen und die Sinnestäuschungen angesehen. Die durch Westphal angebahnte Eintheilung der Paranoia*) in eine einfache Form ohne Sinnestäuschungen (Paranoia simplex) und in eine hallucinatorische mit Sinnestäuschungen basirt auf dieser Annahme zweier und zwar nur zweier Hauptsymptome. Offenbar sind jedoch mit den genannten

*) Man hat ab und zu auch die einfache Paranoia als „primäre" bezeichnet, um anzudeuten, dass die Wahnvorstellungen hier primär, d. h nicht auf Grund von Hallucinationen sich entwickeln. Zweckmässig ist diese Bezeichnung nicht, da wir seit Ellinger, Snell, Westphal von einer primären Paranoia im Gegensatz zu der secundären, in seltenen Fällen auf eine Manie oder Melancholie folgenden Paranoia sprechen. Ich werde daher im Folgenden stets nur die Bezeichnung „Paranoia simplex" für die vorzugsweise durch primäre Wahnvorstellungen charakterisirte Form brauchen. Auf die von vielen Autoren vorgenommene völlige Ausscheidung der hallucinatorischen Paranoia Westphal's aus dem Gebiet der Paranoia wird später ausführlich zurückzukommen sein. Die Westphal'sche Auffassung und Terminologie wird nur zunächst zum Ausgangspunkt genommen.

beiden Symptomen die primären Krankheitssymptome der Paranoia nicht erschöpft. Speciell sind seither die sogenannten formalen Störungen des Vorstellungsablaufes fast ganz unbeachtet geblieben. Die folgenden Untersuchungen sollen nun zeigen

erstens, dass und welche formalen Störungen des Vorstellungsablaufes bei der einfachen wie bei der hallucinatorischen Paranoia intercurrent vorkommen, und

zweitens, dass bei bestimmten psychischen Krankheitsformen, welche unzweifelhaft der Paranoia zuzurechnen sind, diese formalen Störungen des Vorstellungsablaufes eine durchaus dominirende Rolle spielen.

I. Intercurrente Störungen des Vorstellungsablaufes bei der einfachen und hallucinatorischen Paranoia.

Diejenigen Störungen im Gang der Ideenassociation, d. h. in den Beziehungen der successiven Vorstellungen untereinander*), welche schon der einfachsten Betrachtung sich aufdrängen und rein formaler Natur sind, sind folgende:

1. Beschleunigung der Ideenassociation (Ideenflucht),
2. Verlangsamung oder Hemmung der Ideenassociation.

Hiermit sind jedoch die formalen Störungen des Ablaufs der Vorstellungen noch nicht erschöpft. Es kommt eine dritte Störung hinzu, welche ich als Incohärenz des Vorstellungsablaufs bezeichnen möchte. Zum Verständniss dieser Incohärenz des Vorstellungsablaufs muss ich auf die Ideenassociation des Gesunden näher eingehen.

Die Ideenassociation kann allgemein schematisch durch die Reihe $E, V_1, V_2, V_3\ V_4 \ldots\ldots$ ausgedrückt werden. E ist die einleitende, den Gedankengang veranlassende Empfindung, V_1, V_2 u. s. f. die ihr folgenden Vorstellungen. Sei z. B. die E die Gesichtsempfindung einer Rose, so könnte die erste sich anreihende Vorstellung (V_1) die Vorstellung oder das Erinnerungsbild des Duftes der Rose sein. An dieses V_1 könnte sich als V_2 direct die Bewegungsvorstellung des Pflückens anschliessen und diese die Bewegung des Pflückens auslösen. Hierbei ist noch zu betonen, dass zuweilen — wenn auch viel seltener, als die Schulpsychologie annimmt — an die Empfindung sich

*) Ich würde es vorziehen, nur diese Störungen als formale zu bezeichnen.

ein förmliches Wiedererkennen anschliesst: in diesem Ausnahmefall ist die erste an die Empfindung sich anschliessende Vorstellung V_1 das Erinnerungsbild früher ähnlicher Empfindungen. Sehe ich beispielsweise einen früheren Bekannten wieder, so löst diese Gesichtsempfindung das Erinnerungsbild früherer Gesichtsempfindungen desselben Bekannten als V_1 aus und dann erst folgen die weiteren Vorstellungsassociationen. Unsere folgenden Erwägungen schliessen den Specialfall dieses sogenannten Wiedererkennens vollständig ein. Wir fragen uns: durch welche Gesetze ist die Aufeinanderfolge V_1, V_2, V_3 u. s. f. bestimmt? Ich darf hier auf eine ausführliche Auseinandersetzung verweisen, welche ich in meinem Leitfaden der physiologischen Psychologie*) gegeben habe. Ich entnehme derselben hier nur folgendes.

Vor Allem bestimmend ist für die Succession der Vorstellungen in der Ideenassociation die sogenannte associative Verwandtschaft. Die beiden Gesetze der letzteren lassen sich kurz so aussprechen:

1. Zwei inhaltlich gleiche oder ähnliche Vorstellungen reproduciren sich gegenseitig;

2. Zwei Vorstellungen, die entweder selbst oder deren zugehörige Empfindungen oft gleichzeitig aufgetreten sind, reproduciren sich gegenseitig.

Die erstere Art der Association bezeichnen wir als Aehnlichkeitsassociation, die letztere als Gleichzeitigkeitsassociation. Die Aehnlichkeitsassociation spielt im normalen Denken — abgesehen vom Wiedererkennen — fast gar keine**) Rolle; die Association nach Assonanz ist derselben zuzurechnen.

Man könnte sich nun denken, dass die Reihenfolge der Vorstellungen lediglich durch dies Moment der associativen Verwandtschaft bestimmt sei. An eine Vorstellung V_1 würde sich dann, eindeutig bestimmt, stets diejenige Vorstellung als V_2 anschliessen, welche die grösste associative Verwandtschaft zu V_1 hat, d. h. welche am häufigsten gleichzeitig mit V_1 aufgetreten ist. Dabei bliebe jedoch die enorme Mannigfaltigkeit unseres Denkens, in welchem auf eine bestimmte Vorstellung V_1 heute diese und morgen jene Vorstellung als V_2 folgt, ganz unerklärt! Es müssen noch andere Factoren ebenso bestimmend auf die Reihenfolge der Vorstellungen einwirken. Zu diesen gehört vor Allem die Intensität der verschiedenen in Betracht kommenden Erinnerungsbilder. Vorstellungen, welche nur vor

*) Jena. G. Fischer. 1891. Vorl. 8—10.

**) Leitfaden. S. 114 ff.

sehr langer Zeit öfters gleichzeitig mit V_1 aufgetreten sind, werden vermöge ihrer geringen Intensität in dem Wettbewerb der verschiedenen mit V_1 associativ verwandten Vorstellungen um die Stelle V_2 unterliegen. Wie viele Associationen, welche in der Kindheit unzählige Male auftreten, sind im Alter, wie wir sagen, vergessen.

Noch wichtiger als die Intensität der Erinnerungsbilder ist ihr Gefühlston für die Auswahl in der Ideenassociation. Vorstellungen, welche von lebhaften Gefühlstönen, sie seien positiv oder negativ, begleitet sind, haben ceteris paribus grössere Chancen in dem Wettbewerb der Ideenassociation obzusiegen. Ein viertes Moment ist von mir als Constellation bezeichnet worden. Wir müssen annehmen, dass die zahllosen latenten Erinnerungsbilder der Hirnrinde untereinander in einem complicirten Verhältniss gegenseitiger Anregung und Hemmung stehen. Diese Anregung und Hemmung hat zur Folge, dass eine vorzugsweise von Anregungen getroffene Vorstellung trotz geringerer associativer Verwandtschaft zu V_1, trotz geringerer Intensität und geringeren Gefühlstons doch gelegentlich die Stelle V_2 erlangt. Das von mir schon an anderer Stelle citirte, von Wahle stammende Beispiel illustrirt am besten, was ich unter Constellation verstehe. Dem Psychologen Wahle war lange keinerlei Erinnerung an Venedig aufgetaucht, obwohl das gothische Rathhaus seiner Heimathstadt, an dem er täglich vorüberging, mit dem Stabwerk an den Fensterbögen sehr wohl geeignet gewesen wäre, die Erinnerung an die Bögen der Arcaden des venetianischen Dogenpalastes wachzurufen. Das Rathhaus brachte ihm zahlreiche andere Associationen, aber nie eine von Venedig. Plötzlich trat eines Tages beim Anblick des Rathhauses das Erinnerungsbild des Dogenpalastes Wahle vor Augen. Er besann sich und es fiel ihm ein, dass er vor zwei Stunden bei einer Dame eine Broche in der Form einer Venetianer Gondel gesehen hatte.

Erst wenn wir diese „Constellation hinzuziehen", wird uns die unendliche Variabilität unseres Denkens verständlich. Sie ist es auch, welche bei der Erklärung pathologischer Denkvorgänge die grösste Beachtung verdient. Vier Momente*) bestimmen sonach den Gang der Ideenassociation:

*) Freilich existirt eine Schule in Deutschland, welche auf eine Erklärung des Ablaufs der psychischen Vorgänge noch verzichtet und ihre Zuflucht zu einer ganz hypothetischen, an keine Gesetze gebundenen „Apperception" nimmt, welche in letzter Linie nach Willkür über den Gang des Denkens entscheidet. Leider hat diese Lehre auf die heutige Psychiatrie in Deutschland

1. die associative Verwandtschaft,
2. die Intensität,
3. der Gefühlston,
4. die Constellation der lateralen Erinnerungsbilder,

oder — anders ausgedrückt — im normalen Vorstellungsablauf ist die Beziehung einer Vorstellung zu der vorausgehenden und zu der nachfolgenden durch diese vier Momente bestimmt.

Unser gewöhnliches Denken vollzieht sich nun in der Regel nicht in dieser einfachsten Associationsform, in der einfachen Aneinanderreihung discreter Vorstellungen nach den Gesetzen der Ideenassociation, sondern in der höheren Form der Urtheilsassociation: d. h. es kommt zwischen den successiven Vorstellungen V_1, V_2 etc. noch zu einer neuen Beziehung, welche wir z. B. durch die Copula („Die Rose ist schön") ausdrücken. In der Verbindung der successiven Vorstellungen zu Urtheilen spricht sich der höchste Grad associativer Verwandtschaft aus.

Ich verstehe nun unter „Incohärenz" des Vorstellungsablaufes jede Störung der eben festgestellten Beziehungen unter den auf einander folgenden Vorstellungen. Diese Incohärenz ist nun entweder eine primäre, oder sie ist secundär, d. h. sie lässt sich auf andere psychopathische Störungen zurückführen. So entsteht eine secundäre Incohärenz durch hochgradige Beschleunigung der Ideenassociation, indem in Folge der Ideenflucht zahlreiche verbindende Zwischenvorstellungen übersprungen werden. Der Weg der Ideenassociation in der Hirnrinde ist hier der normale, aber von den auf diesem Wege berührten latenten Erinnerungsbildern treten nur ab und zu einzelne in das Bewusstsein. Die Ideenflucht der Manie führt bekanntlich in ihren höheren Graden sehr häufig zu dieser secundären Incohärenz. Ebenso bedingen starke Affectsteigerungen — Angst sowohl wie Zorn — Incohärenz auch bei dem Gesunden gelegentlich secundäre. Endlich ist auch Incohärenz sehr häufig die secundäre Folge massenhafter Sinnestäuschungen oder zuweilen auch massenhafter Wahnvor-

---

bereits einen erheblichen Einfluss gewonnen. Es scheint fast, als sollte die deutsche Psychiatrie wiederum, ähnlich wie zu Heinroth's Zeiten, metaphysischer sein als die gleichzeitige Psychologie. Zum Beweis dieses Satzes kann ich hier nur auf die bemerkenswerthen Auslassungen von G. E. Müller (Gött. gel. Anz. 1891. No. 11) verweisen. Die Thatsache, dass die moderne Psychologie auch in Deutschland die Wundt'sche Apperceptionstheorie schon verlassen hat, wird hier von einem unserer bedeutendsten Psychologen mit nackten Worten ausgesprochen.

stellungen. Hier ist der Vorgang der Association als solcher nicht gestört, sondern die Association ist auf ein zu normaler Vorstellungsverknüpfung unbrauchbares Material angewiesen und erscheint deshalb incohärent. Endlich führt auch der Schwachsinn in Folge des dauernden Verlustes von Erinnerungsbildern und associativen Verknüpfungen sehr häufig zu secundärer Incohärenz; die incohärente Ideenassociation der progressiven Paralyse und der secundären Demenz gehört hierher. Andererseits existirt unzweifelhaft auch eine primäre Incohärenz: bei dieser ist das Vorstellungsmaterial nach Zahl und Qualität normal und brauchbar, aber der associative Vorgang als solcher ist gestört. Diese primäre Incohärenz äussert sich wie die secundäre darin, dass erstens associativ gar nicht oder nur sehr entfernt verwandte Vorstellungen auf einander folgen, und dass zweitens in den höheren Graden die Vorstellungen aneinander gereiht werden, ohne dass es zu Urtheilsassociationen kommt. Die weitere psychologische Analyse dieser primären Incohärenz gehört nicht hierher. Am nächsten liegt die Annahme, dass es sich einerseits um Leitungsstörungen der Associationsbahnen, andererseits um feinere Verschiebungen der Intensität, des Gefühlstons und der Constellation der latenten Erinnerungsbilder handelt. Wesentlich ist nur die klinisch nachweisbare Thatsache, dass neben der durch Schwachsinn, Ideenflucht, Hallucinationen und Erregungsaffecte bedingten Incohärenz auch eine Incohärenz ohne diese Ursache vorkommt. Die bis heute vorliegende Literatur hat diese letztere „primäre" Incohärenz fast gar nicht berücksichtigt*). Die

*) Die älteste Psychiatrie kennt überhaupt nur die secundäre Incohärenz in Folge von Schwachsinn (vergl. z. B. Esquirol, Bernhardt'sche Uebers. II. S. 126. Pinel, Wagner'sche Uebers. S. 175). Guislain (Traité des phrénopathies. p. 161) erwähnt als Hauptsymptom seines Delirium maniacale neben Sinnestäuschungen „Incohärenz der Ideen", aber er sieht in derselben mehr eine Störung der Wortbildung: „Der Geist findet nicht mehr das Wort und greift danach auf gut Glück in dem Magazin der Ideen". Prognostisch soll sie ganz ungünstig sein. Den Standpunkt der neueren französischen Psychiatrie zeigt am klarsten Dagonet (Traité élémentaire et pratique des mal. ment. 1862). Er unterscheidet zwei Störungen der Ideenassociation: 1. Störung ihres Zusammenhanges und 2. Fälschung derselben. Letztere führt zu Wahnvorstellungen, erstere wird als incohérence bezeichnet. Dagonet kennt sie nur als Symptom, und zwar speciell bei der Manie und der Démence. Auch betont er bereits ausdrücklich den Einfluss von Erregungsaffecten (p. 43, 44). Die Ideenflucht (mobilité des idées) wird als leichterer Grad der Incohärenz aufgefasst (im Gegensatz zur incohérence violente). Auch der Einfluss von Hallucinationen und Illusionen wird hervorgehoben (p. 46, 47). Eine klare Tren-

folgenden Untersuchungen sehen von der secundären Incohärenz fast ganz ab und bezwecken nur das Studium der primären Incohärenz, und zwar speciell bei der Paranoia.

Ebenso wie die Incohärenz ist auch die Beschleunigung und die Verlangsamung der Ideenassociation häufig eine secundäre. Wenn gehäufte Hallucinationen oder auch Wahnideen sich mit starken positiven oder auch negativen Gefühlstönen verbinden, so wird die Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufs meist im Sinn einer Beschleu-

---

nung der secundären und primären Incohärenz findet sich nirgends. Die höchste Incohärenz („les mots échappent sans aucune liaison") soll sich nur bei chronischer Manie, Demenz und allgemeiner Paralyse finden. Die englische neuere Psychiatrie enthält über das Symptom der Verwirrtheit auffällig wenig. In Deutschland erwähnt Spielmann (Diagnostik S. 20) ausser der Verworrenheit des Schwachsinns nur die aus Ideenflucht hervorgehende secundäre Incohärenz. Griesinger (Pathol. u. Ther. 1861, S. 68) kennt ausser der durch Affecte, Ideenflucht und Schwachsinn hervorgerufenen Verworrenheit auch eine andere, „die aus gänzlichem Zerfall und tiefer Zerrüttung der psychischen Processe hervorgeht", und denkt zur Erklärung derselben an ein Vorwalten von Assonanzassociationen sowie an eine mangelhafte Zusammenwirkung der beiden Gehirnhälften. Arndt (Lehrb. d. Psychiatrie S. 205) theilt die Verworrenheit in solche, welche aus Hyperlogie (Ideenflucht) und solche, welche aus Hypologie (Armuth und Langsamkeit der Gedankenbildung) hervorgeht. Neumann kennt die Verwirrtheit nur als ein Zwischenstadium zwischen Wahnsinn und Blödsinn, sie erlaubt nach ihm fast nie Heilung (Lehrb. d. Psychiatrie 1859, § 248 u. 298). Emminghaus (Allg. Psychopathologie 1878, S. 196ff.) stellt die Verworrenheit nur als eine Consequenz der Ideenflucht dar. Krafft-Ebing (Lehrb. I., S. 61) erwähnt neben der durch Ideenflucht, Affect und Schwachsinn hervorgerufenen Verwirrtheit auch eine „auf eine functionelle Schwäche in der logischen Knüpfung der Associationen zurückführbare" Verwirrtheit bei psychischen Erschöpfungszuständen. Meynert und seine Schüler erwähnen gelegentlich wohl auch eine primäre Verwirrtheit; doch wird dieselbe einseitig nur als „psychisches Ausfallssymptom", als „Associationsmangel" (Klin. Vorl. 1889, S. 37) aufgefasst und auch der Illusion eine zu grosse Rolle bei der Verwirrtheit zuertheilt. Kraepelin (Psychiatrie, S. 109) fasst die Verwirrtheit als eine Störung des „Selbstbewusstseins": ihre Ursache sei bald in Sinnestäuschungen, bald in einer „Bewusstseinstrübung" gelegen; die Entstehung aus Ideenflucht, Affect und geistiger Schwäche wird gleichfalls erwähnt. Kahlbaum hat gewisse Störungen der Urtheilsassociation speciell als Disjecturen beschrieben, auch die „Distermination" desselben Autors gehört hierher (Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 26. S. 357). Vergl. auch Kahlbaum's Bemerkungen über Pegophrasie und Pleurophrasie (ibid. Bd. 27. S. 366) und Billod, De la lésion de l'association des idées. Ann. méd.-psychol. 1861.

nigung, seltener im Sinn einer Verlangsamung verändert. Diese secundäre Beschleunigung und Verlangsamung der Ideenassociation werde ich gleichfalls als hinlänglich bekannt übergehen. Hingegen werde ich diejenige Beschleunigung der Ideenassociation, welche vergesellschaftet mit primären positiven Gefühlstönen (heiterer Verstimmung), aber unabhängig von Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen bei Paranoia auftritt, und ebenso die Verlangsamung der Ideenassociation, welche vergesellschaftet mit primären negativen Gefühlstönen (trauriger oder ängstlicher Verstimmung), aber unabhängig von Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen bei Paranoia auftritt, noch als primäre Störungen auffassen und in den Kreis meiner Besprechungen hineinziehen. Es ist hier ebenso schwer, wie bei der Ideenflucht der Manie und der Denkhemmung der Melancholie, zu entscheiden, ob die bez. Störungen des Vorstellungsablaufes den Affectstörungen coordinirt sind oder diese von jenen (Mendel) oder umgekehrt jene von diesen abhängig sind*). Für die uns beschäftigende Untersuchung ist diese Frage zunächst gleichgültig. Es kommt für unseren Zweck nur darauf an, ob die Beschleunigung oder Verlangsamung der Ideenassociation die secundäre Folge von Hallucinationen oder Wahnvorstellungen ist; wo dies nicht zutrifft, spreche ich von primärer Ideenflucht und primärer Denkhemmung.

Nach diesen Vorerörterungen können wir die Hauptfrage unseres ersten Abschnittes folgendermassen formuliren: Kommen bei der einfachen und bei der hallucinatorischen Paranoia als intercurrente Symptome vor:

1. Primäre Beschleunigung der Ideenassociation (Ideenflucht),

---

*) Die Mendel'sche Auffassung scheint mir namentlich daran zu scheitern, dass zuweilen primäre Ideenflucht auch ohne heitere, gehobene Stimmung vorkommt. Andererseits ist unzweifelhaft, dass positive Gefühlstöne beschleunigend auf die Ideenassociation einwirken. Freilich ist auch dies manchen Ausnahmen unterworfen: man denke z. B. an die Euphorie mancher Schwachsinnigen. Wenn man sich auf diesem dunklen Gebiet überhaupt auf Erklärungen einlassen will, so erscheint mir die Annahme am plausibelsten, dass Erinnerungsbilder mit positiven Gefühlstönen etwas leichter reproducirbar sind als Erinnerungsbilder ohne solche; so würde es sich ungezwungen erklären, dass einerseits die beschleunigte Ideenassociation vorzugsweise heitere Vorstellungen erweckt, und dass andererseits die krankhafte Veränderung aller Gefühlstöne in positiver Richtung (primäre Affectstörung) den Vorstellungsablauf erleichtert resp. beschleunigt. Ideenflucht und heitere Verstimmung würden hiernach coordinirt, in Wechselwirkung stehende Symptome sein.

2. Primäre Verlangsamung der Ideenassociation (Denkhemmung)*),
3. Primäre Incohärenz der Ideenassociation (Dissociation)?

Alle drei Fragen sind bejahend zu beantworten. An die Spitze stelle ich:

1. **Primäre Ideenflucht als intercurrentes Symptom.**

Eine solche findet sich bei der acuten hallucinatorischen Paranoia und auch bei den acuten Exacerbationen der chronischen hallucinatorischen Paranoia nicht selten. Bei der einfachen Paranoia habe ich sie seltener beobachtet. Es hängt dies offenbar mit dem vorwiegend chronischen Charakter dieser Form zusammen**). Bei der acuten hallucinatorischen Form sowie bei den acuten Exacerbationen der chronisch hallucinatorischen Form tritt die intercurrente primäre Ideenflucht bald nur stundenweise, bald tageweise auf. Zuweilen trifft sie mit dem gehäuften Auftreten von Hallucinationen zusammen. Dann lässt sich selbstverständlich schwer entscheiden, ob primäre oder secundäre Ideenflucht in unserem Sinne vorliegt, oder vielmehr ist die Annahme einer secundären Ideenflucht viel näher liegend. In vielen anderen Fällen lässt sich hingegen mit grösster Sicherheit feststellen, dass die beobachtete Ideenflucht ausser allem Zusammenhang mit gehäuften Sinnestäuschungen oder Wahnideen steht. Hier sind zur Zeit der Ideenflucht die Hallucinationen weder häufiger noch mit intensiveren Affecten verbunden als zu anderen Zeiten, wo von Ideenflucht nicht das Geringste zu bemerken ist. Im Gegentheil habe ich öfter beobachtet, dass zur Zeit einer solchen intercurrenten Ideenflucht die Hallucinationen und Wahnideen nachliessen. Auch die retrospective Anamnese der ganz oder relativ genesenen Fälle bestätigt hier in ganz unzweideutiger Weise den primären Charakter der stattgehabten Ideenflucht. „Ich weiss nicht, wie es kam: ich musste so rasch denken“ sagen die Kranken oft nachträglich geradezu und wissen über Hallucinationen oder Wahnideen in der fraglichen Zeit gar nichts oder wenig zu berichten.

---

*) Eine psychophysische Messung der Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufes, welche erlauben würde, in Zahlen den Grad der Beschleunigung oder Verlangsamung auszudrücken, ist trotz der bekannten Versuche Buccola's bei Kranken bis jetzt noch aussichtslos. Wundt hat mit Recht auf die völlige Unzuverlässigkeit solcher Untersuchungen bei Kranken hingewiesen.

**) Die acute einfache Paranoia ist bekanntlich nur bei Hereditariern häufig und entspricht dem Délire d'emblée der französischen Autoren.

Ich führe aus den sehr zahlreichen Einzelbeobachtungen, welche mir vorliegen, zunächst nur eine einzige an.

Beobachtung 1. M. B., Uhrmachersfrau, geboren 1842. Vater jähzornig. Eine Schwester das Vaters debil, desgleichen ein Sohn dieser Schwester des Vaters. Vater der Mutter Potator. Eine Schwester der Kranken starb an Dentitionskrämpfen, ein Bruder machte im 12. Lebensjahr eine Kinderpsychose durch. Die Kranke selbst erlitt im 3. Lebensjahr ein Kopftrauma. Auf der Schule kam sie schwer mit. Die spätere geistige Entwickelung war eine völlig normale. Zwei Fehlgeburten, 4 normale Wochenbetten. Seit 1884 öfter Kopfschmerzen. Zunehmende Reizbarkeit. Im Januar 1888 Visionen (bunt, mit offenen Augen, namentlich Nachts) und Akoasmen vorzugsweise feindlichen Inhalts. Zugleich zunehmende Wahnvorstellungen, namentlich der ehelichen Untreue, theils primär, theils hallucinatorischen Ursprungs. Da auch heftige Erregungszustände sich einstellten, erfolgte am 4. Februar 1888 die Einlieferung in die Anstalt. Die körperliche Untersuchung ergab eine offenbar congenitale Asymmetrie der Facialisinnervation, leichte Verbildung von Ohr und Schädel. Sensibilität, Gesichtsfelder intact. Gesichtsausdruck sehr wechselnd, theatralisches Gebahren, kein Krankheitsbewusstsein, keine Unorientirtheit, zahlreiche Hallucinationen und Wahnvorstelungen. Am 6. Februar wurde ein Anfall intercurrenter Ideenflucht beobachtet. Patientin sprach äusserst rasch, in singendem Ton Folgendes*): „Ach du meine gute Schwester — aber nur nicht die verfluchte Friederike — die verdamm' ich nur — ich bin ja nur ein Wochenkind, von Gott gesandt — ach meine liebe, gute Kaiserin — ich liebe dich so gar so sehr — du bist mein höchstes Gut — du bist ja meine gute Schwester — ich bin ja nur ein Erdenwurm, aber nicht ein Sündenbock — ach du mein Bräutigam, ach du mein Heiligthum — ich bin ja nun im Himmel — und nicht mehr auf der der schönen Erde — wer hat die Erde denn geschaffen? — Sag' mir das mein Heiligthum! Ich dien' dir, Gott, als Werkzeug ......" (es folgt die Beschreibung einer Rheinfahrt; Patientin spricht so schnell, dass nicht nachzukommen ist). Dies ideenflüchtige Geplauder und Reimen ging viele Stunden hindurch fort. Der Gesichtsausdruck war lebhaft, aber ohne Hervortreten eines bestimmten Affects. Diese Anfälle wiederholen sich noch einige Male. Zwischen den Anfällen war die Kranke bald ruhig, bald gereizt. Die Wahnvorstellungen ehelicher Untreue klangen allmälig ab. Hallucinationen und Illusionen traten, wie auch die retrospective Anamnese ergab, hier in der Anstalt überhaupt nur sehr spärlich auf. Ausdrücklich bestreitet die Kranke irgend Jemand für ihre Schwester oder die Kaiserin gehalten zu haben. Sie besass eine genaue Erinnerung für die kleinsten Details ihrer Krankheit. Am 1. April 1888 konnte Patientin genesen beurlaubt werden. Ein Rückfall ist bislang nicht eingetreten.

---

*) Sämmtliche Reden der Kranken sind wörtlich nachgeschrieben. Die ab und zu unvermeidlichen Auslassungen sind durch Punkte ... markirt.

Es handelt sich hier offenbar um eine intercurrente primäre Ideenflucht bei einer sehr acut verlaufenden hallucinatorischen Paranoia. Sehr interessant war, dass auch in der Reconvalescenz noch gelegentlich eine leichte Ideenflüchtigkeit constatirt wurde. Wesentliche Affectstörungen lagen in diesem Falle nicht vor. In anderen Fällen findet sich zuweilen auch eine unverkennbar heitere oder zornige Verstimmung, sehr selten eine primäre, d. h. von Sinnestäuschungen und Wahnideen unabhängige Angst*) neben der Ideenflucht. Jedenfalls liegt eine gesetzmässige Beziehung der letzteren zu bestimmten Affectstörungen nicht vor.

Eine besondere Erwähnung verlangt das motorische Verhalten der Kranken während der intercurrenten Anfälle primärer Ideenflucht. Es besteht nämlich meistens eine krankhafte motorische Agitation, deren leichtere Grade sich in gesteigerter Gestikulation (zuweilen mit stereotypem oder katatonischem Charakter), deren höhere Grade sich in der schwersten Tobsucht äussern können. Dies Hinzutreten motorischer Erregung zu der Ideenflucht hat nichts Befremdendes. Ideenflucht ohne motorische Agitation ist überhaupt sehr selten.**) Ich sehe keine Veranlassung, mit Meynert***) als Grund der motorischen Agitation bei der Manie und ebenso auch im vorliegenden Falle besondere Hallucinationen des Muskelsinns („hallucinirte Innervationsgefühle“) anzunehmen. Hallucinationen ohne Sinnesempfindung ist ein durchaus widerspruchsvoller Begriff. Wo ist aber die Sinnesempfindung bei der Bewegung des Maniakalischen? Er wird zwar von der stattgehabten Bewegung nachträglich durch Bewegungsempfindungen unterrichtet, aber von sinnlich lebhaften Innervationsempfindungen weiss er meist nichts zu berichten†). Ebenso verhalten

---

*) Dass Angst und Ideenflucht sich nicht völlig ausschliessen, braucht hier nicht besonders dargethan zu werden.

**) Bei dem Schwachsinn in seinen verschiedensten Formen sowie in den katatonischen Zuständen mancher Paranoiker findet sich zuweilen Ideenflucht ohne motorische Agitation.

***) Jahrb. f. Psychiatrie 1881. H. 2 und 3. Klin. Vorl. über Psychiatrie: „es wird gleichsam ein Wollen hallucinirt“ (S. 131).

†) Sehr beweisend ist auch der Vergleich mit Fällen, wo wirklich Bewegungsempfindungen hallucinirt werden (wie bei vielen katatonischen Zuständen) und hallucinirte Bewegungsempfindungen Bewegungen veranlassen. Hier berichten die Kranken ganz unzweideutig, dass eine fremde Gewalt sie einen Drang zu gewissen Bewegungen bis zur anticipirenden Empfindung der Bewegung selbst empfinden lasse, und dass sie deshalb die Bewegung ausführen.

sich auch unsere paranoischen Kranken in ihrer intercurrenten Ideenflucht. Der ungezwungene Ausdruck des Thatsächlichen unter Vermeidung aller Hypothesen scheint mir zur Erklärung völlig auszureichen. Die Ideenflucht kennzeichnet sich als eine allgemeine Steigerung der Leistungsfähigkeit der corticalen Associationsbahnen. Es wäre geradezu wunderbar, wenn die in das motorische Rindengebiet führenden Associationsbahnen und die motorischen Elemente der Rinde von dieser allgemeinen Erregbarkeitssteigerung ausgenommen wären. Die motorische Agitation ist also nur eine Theilerscheinung der Ideenflucht. Dabei ist es auch zunächst gleichgiltig, ob man annimmt, dass die motorische Agitation durch Vermittlung der Bewegungsvorstellungen entsteht, oder, dass sie vielmehr der direkte Ausdruck gehäufter Entladungen der corticalen Erregung in das motorische Gebiet (ohne psychischen Parallelprocess) ist. Ausdrücklich möchte ich übrigens bemerken, dass im Allgemeinen die motorische Agitation, welche die intercurrente primäre Ideenflucht des Paranoikers begleitet, meist etwas geringer ist als diejenige des Maniakalischen.

Häufig zeigt die primäre Ideenflucht des Paranoischen ebenso wie des Maniakalischen auch ein Symptom, welches man oft als „gesteigerte Apperceptionsfähigkeit“ bezeichnet. Der Kranke bemerkt jede kleinste Veränderung in der Kleidung des Arztes, jede Bewegung der Umgebung, jedes leiseste Geräusch und verwebt alles in seine Ideenflucht. Auch dies Symptom ist nicht etwa die Störung eines besonderen Seelenvermögens der Apperception, sondern nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Ideenflucht. Ebenso wie die Vorstellungen sich untereinander leichter und rascher reproduciren, so knüpfen sich auch an jede Empfindung leichter und rascher associativ Vorstellungen (V_1 an E) an, oder, was dasselbe ist, kleinere Reize resp. Empfindungen genügen, Vorstellungen zu wecken.

Endlich ist zu bemerken, dass die intercurrente Ideenflucht des Paranoischen ebenso wie die des Maniakalischen in ihren höheren Graden auch zu secundärer Incohärenz — in Folge des Ueberspringens von Zwischenvorstellungen — führen kann. Folgendes ideenflüchtiges Geplauder wurde z. B. bei einer vollsinnigen, an hallucinatorischer Paranoia im Rückfall leidenden, erblich belasteten, 24jährigen Erzieherin in einem intercurrenten Anfall von mir wörtlich nachgeschrieben: „20. September — Septuagesimae — 20. Jahrhundert — das kommt davon, wenn man die Zeit nicht im Kopf hat — 7 × 8 macht? — Grossmacht — Mächte (Mägde) — Dienstleute“. Die gleichzeitigen, namentlich aber vorher und nachher bestehenden

Hallucinationen (fast nur Visionen von Männergestalten) standen zu diesem ideenflüchtigen Geplauder in gar keiner Beziehung. Oefters fehlten die Hallucinationen in diesen intercurrenten, mehrere Stunden währenden ideenflüchtigen Anfällen nachweislich ganz. Der secundäre Charakter der Incohärenz ergiebt sich namentlich daraus, dass sie nachliess, sobald die Ideenflucht langsamer wurde. Die Stimmung neigte zu krankhafter Heiterkeit. Die Neigung zu assonirender (reimender oder allitterirender) Ideenassociation ist auch bei der paranoischen primären Ideenflucht häufig. Auf die sehr wichtige Thatsache, dass die primär-intercurrente Ideenflucht des Paranoischen sich häufig zugleich mit primärer Incohärenz verbinden kann (nicht muss), wird bei Besprechung der letzteren ausführlich einzugehen sein.

Vergebens habe ich mich bemüht, ein bestimmtes ätiologisches Moment, welches für diese intercurrenten ideenflüchtigen Anfälle verantwortlich gemacht werden könnte, zu finden. Bei Hereditariern sind sie kaum häufiger als bei Unbelasteten. Mit Bestimmtheit lässt sich nur sagen, dass sie bei weiblichen Paranoikern häufiger als bei männlichen auftreten. Von begleitender Hysterie sind sie völlig unabhängig. Bei jugendlichen Paranoikern scheinen sie etwas häufiger als bei erwachsenen. Im Ganzen wird man sie mindestens in einem Fünftel aller chronischen und acuten Fälle der hallucinatorischen Paranoia ab und zu finden; man muss sich nur davor hüten, jede Ideenflucht eines Paranoikers ohne näheres Eingehen sofort auf gehäufte Hallucinationen zu beziehen und damit zu einer secundären zu stempeln.

Diagnostisch ist das Vorkommen dieser Anfälle höchst bemerkenswerth. Bei oberflächlicher und kurzdauernder Untersuchung während eines Anfalls kann eine Manie vorgetäuscht werden, namentlich dann, wenn, wie dies gelegentlich vorkommt, gerade während der Ideenflucht Hallucinationen und Wahnideen fehlen und eine heitere Verstimmung besteht. Nur längere Beobachtung und eine genaue Anamnese können hier vor diagnostischen Irrthümern schützen.

Die Prognose scheint nach den hiesigen Beobachtungen durch diese intercurrente primäre Ideenflucht eine wesentliche Aenderung nicht zu erfahren. Therapeutisch erwies sich Hyoscin bei längeren Anfällen oft sehr nützlich.

2. Primäre Verlangsamung der Ideenassociation als intercurrentes Symptom.

Primäre intercurrente Verlangsamung*) der Ideenassociation ist bei Paranoia erheblich seltener als primäre intercurrente Ideenflucht. Die stuporösen Zustände der hallucinatorischen Paranoia zeigen zwar häufig eine ausgeprägte Denkhemmung, indess geben diese Kranken während ihres stuporösen Zustandes zu wenig Auskunft, um die primäre Natur der Associationshemmung feststellen zu können. Im Gegentheil ergiebt sich aus den späteren retrospectiven Angaben der Kranken meist, dass es sich um secundäre, von beängstigenden, imperativen oder fascinirenden Hallucinationen oder Wahnvorstellungen abhängige Vorstellungshemmungen gehandelt hat. Doch gab mir z. B. andererseits auch eine an hallucinatorischer Paranoia leidende junge Dame tageweise und zwar oft gerade dann, wenn sie von Hallucinationen frei war, an: „ich kann manchmal gar nicht denken wie früher; meine Gedanken stehen richtig still.“ Mit der eigenthümlichen, in der Reconvalescenz der acuten hallucinatorischen Paranoia bekanntlich öfter eintretenden Denkhemmung hat dies selbstverständlich nichts zu thun. Im Allgemeinen lässt sich jedenfalls sagen, dass primäre Verlangsamung der Ideenassociation bei Paranoia nur selten intercurrent auftritt**); wo sie vorkommt, beherrscht sie meist dauernd das ganze Krankheitsbild. Wir werden ihr daher im zweiten Abschnitt ausführlich wieder begegnen.

3. Primäre Incohärenz der Ideenassociation als intercurrentes Symptom.

Auf der Höhe der acuten hallucinatorischen Paranoia und in den acuten Exacerbationen der chronischen hallucinatorischen Paranoia sprechen und denken die Kranken sehr häufig verwirrt und zugleich verkennen sie ihre Umgebung und ihre Situation; zuweilen wissen die Kranken weder ihren Aufenthaltsort noch das Datum anzugeben. Man spricht in letzterem Falle gewöhnlich von Unorientirtheit oder „Bewusstseinsstörung“. So treffend der erstere Ausdruck ist, so unge-

*) Der Ausdruck Hemmung erscheint mir im Allgemeinen, weil er bereits implicite eine Hypothese enthält, weniger zweckmässig.

**) Primäre intercurrente Angstanfälle sind bei Paranoia nicht selten, wenn auch wenig beachtet; erheblichere Denkhemmung konnte ich während derselben selten mit Sicherheit constatiren.

schickt ist der zweite. Der Ausdruck „Bewusstseinsstörung“ klingt, als handele es sich um die Störung eines neuen ganz besonderen Seelenvermögens, „des Bewusstseins“, oder, wie es unter dem Einfluss der Wundt'schen Schule meist heisst, der „Apperception“. Schon oben ist erwähnt worden, dass empirische Gründe für die Annahme eines solchen Seelenvermögens nicht vorliegen; die Psychopathologie muss also wenigstens versuchen, ihre Thatsachen ohne solche unbewiesene Hülfsannahmen zu erklären. Im vorliegenden Falle hat dies gar keine Schwierigkeit. Die Kranken sind auf der Höhe ihrer hallucinatorischen Attacken, seltener bei Häufung der Wahnideen im Verlauf der einfachen Paranoia, deshalb unorientirt, weil ihre wirklichen Sinnesempfindungen durch massenhafte Illusionen gefälscht oder durch massenhafte Hallucinationen verdrängt sind und daher die zur Orientirung über Umgebung, Ort, Datum etc. erforderlichen Erinnerungsbilder und Vorstellungen associativ nicht erregt werden. Hier führen also die Hallucinationen zu einer secundären Incohärenz und zu einer secundären Unorientirtheit. Die Erinnerungsbilder sind erhalten, auch die Association als solche vollzieht sich normal, aber die Empfindungen sind verändert und daher kein Wiedererkennen, daher die hallucinatorische Rathlosigkeit oder Unorientirtheit. Diese secundäre Incohärenz und Unorientirtheit ist schon längst bekannt und oft beschrieben. Ich übergehe sie ganz und beschäftige mich lediglich mit dem intercurrenten Auftreten der primären Incohärenz, d. h. der nicht durch Hallucinationen, Illusionen, Wahnvorstellungen etc. bedingten Incohärenz. Es wird sich zeigen, dass auch diese primäre Incohärenz sich oft mit einer primären Unorientirtheit verknüpft.*)

Intercurrentes Auftreten primärer Incohärenz ist bei Paranoia sehr häufig; man kann sich hiervon leicht überzeugen, sobald man sich nur angewöhnt, nicht jede Incohärenz des Denkens und Sprechens ohne nähere Untersuchung auf massenhafte Hallucinationen und „Er-

*) Die Verbindung von Unorientirtheit und Verwirrtheit entspricht zugleich dem, was in Deutschland jetzt oft als Delirium bezeichnet wird. Bei den internationalen Verschiedenheiten im Gebrauch dieses Wortes dürfte es besser sein, völlig auf dasselbe zu verzichten, zumal in den Ausdrücken „cum delirio, sine delirio, Sinnes- und Urtheilsdelirien“ auch in Deutschland nicht selten der Ausdruck Delirium in abweichendem Sinne gebraucht wird. Auch brauchten frühere deutsche Autoren, z. B. Flemming, Samt u. A. Delirium in einem viel weiteren Sinne. Falret sagt direct: „le délire embrasse dans sa généralité tous les désordres de l'intelligence, quelles qu'en soient la cause, l'origine, la durée“. — Das sogenannte Delirium tremens bietet das häufigste Beispiel der hallucinatorischen Verwirrtheit und Unorientirtheit.

regung" zu beziehen. Mindestens bei einem Drittel der hier aufgenommenen Fälle von acuter und chronischer hallucinatorischer Paranoia habe ich gelegentlich — tage- oder stundenweise — Anfälle von primärer Incohärenz beobachtet. Dabei schliesse ich selbstverständlich alle Fälle aus, wo der primäre Charakter irgendwie zweifelhaft war, wo also doch event. Hallucinationen oder Erregungsaffecte auf Grund von Hallucinationen sich für die Incohärenz verantwortlich machen liessen, ebenso alle Fälle, wo ein Uebergang in secundäre Demenz event. angenommen und diese secundäre Demenz für die Incohärenz sich verantwortlich machen liess. Zum Nachweis des primären Charakters einer Incohärenz des Vorstellungsablaufs ist Folgendes erforderlich. Zunächst muss festgestellt werden, dass zur Zeit der Incohärenz keine oder wenig Hallucinationen bestehen und zwar speciell wenig im Vergleich zu vorausgegangenen oder nachfolgenden Tagen, wo trotz zahlreicherer und intensiverer Hallucinationen keine Incohärenz bestand. Mit dem directen Befragen des Kranken habe ich mich nie begnügt. Wenn es auch durch energisches Fixiren gelingt, momentan zusammenhängende Auskunft hierüber zu erhalten, so ist dies doch zu unsicher. Weit besseren Aufschluss giebt schon der ganze Habitus und namentlich der Gesichtsausdruck des Kranken. Derselbe ist ein ganz typischer, wenn massenhafte Hallucinationen des Gesichts, Gehörs und Gefühls etc. die Incohärenz bedingen, und ein ganz anderer, wenn primäre Incohärenz vorliegt. Am kürzesten lässt sich der für die Beschreibung und Analyse schwer zugängliche Unterschied wohl dahin präcisiren, dass die Bewegungen und der Gesichtsausdruck des auf Grund von Hallucinationen verwirrt Redenden im Allgemeinen sichtlich durch etwas ausserhalb des Kranken Befindliches bestimmt erscheinen. Es ist gewissermassen in sein Gesicht geschrieben, dass er sieht, hört und fühlt und zwar Unwirkliches sieht, hört und fühlt. Der Ausdruck der nach den verschiedensten Seiten fortwährend im widersprechendsten Sinn, im jähsten Wechsel auseinandergezogenen Aufmerksamkeit wird fast nie vermisst. Bei der primären Incohärenz fehlt entweder jede Aufmerksamkeit oder sie erweist sich auf die wirklichen Gegenstände, Geräusche etc. der Umgebung gerichtet. Viel wichtiger noch ist die directe Analyse der incohärenten Reden der Kranken. Bei der primären Incohärenz findet sich nie oder höchst selten eine Anspielung auf andere Sinnesempfindungen als auf die normalen, der wirklichen Umgebung entsprungenen. Umgekehrt lassen die Reden des hallucinatorisch Incohärenten Anspielungen auf krankhafte Sinnesempfindungen (Hallucinationen, Illusionen) bei einiger Aufmerksamkeit nie

vermissen. Den besten Beweis liefert schliesslich die retrospective Anamnese. Freilich lässt uns diese zuweilen im Stich, da partielle oder totale Amnesie nach diesen intercurrenten Anfällen primärer wie secundärer Incohärenz nicht selten ist. In vielen anderen Fällen aber giebt das retrospective Befragen der Kranken unmittelbar nach Abklingen des Anfalles eine unzweideutige Aufklärung. Man ist — wenn es sich um primäre Incohärenz handelt — erstaunt, zu hören, wie die Kranken hartnäckig bestreiten, Sinnestäuschungen gehabt zu haben. Gerade diese Erfahrung war es, welche mich vor Jahren zuerst stutzig machte und zu genaueren Untersuchungen in dieser Richtung veranlasste. Für die Zeit der Incohärenz ist in diesen Fällen das Gedächtniss gut erhalten, es handelt sich um Kranke, die sonst in keiner Weise dissimuliren und sonst über Hallucinationen eingehend berichten; dabei dies hartnäckige, allen Suggestivfragen trotzende Bestreiten von Sinnestäuschungen während des Anfalls! Unter solchen Umständen die Incohärenz doch auf gehäufte Hallucinationen oder Wahnvorstellungen zurückführen zu wollen, zumal bei Kranken, welche zu anderen Zeiten bei nachweisbarer Häufung der Hallucinationen und Wahnvorstellungen cohärent sprechen, hiesse die Thatsachen fälschen. Es existirt also eine primäre Incohärenz. Ich wiederhole, dass diese nachträgliche Erhärtung durch die retrospective Anamnese nicht stets möglich ist; aber diejenigen Fälle, wo sie möglich ist, erlauben uns jetzt einen Rückschluss auf diejenigen mit Amnesie, welche das obengezeichnete Symptomenbild in gleicher Weise bieten.

Im Folgenden stelle ich zunächst zwei Beispiele intercurrenter Incohärenz bei Paranoia gegenüber. Im ersten Falle ist die Incohärenz secundär durch Hallucinationen bedingt, im zweiten Falle primär.

Beobachtung 2. M. Roth, geboren 1848, Dienstknechtsfrau. Vater Arthritiker, eine Schwester der Mutter nervös, starb an Schlaganfall, ein Bruder der Kranken starb in acuter Geistesstörung, zwei Kinder eines anderen Bruders starben an Krämpfen, drei Kinder der Kranken litten an Krämpfen. Die Kranke selbst litt in den ersten Lebensjahren an Krämpfen. Etwas verlangsamte körperliche Entwickelung. Geistig gut veranlagt. Mannigfache Entbehrungen. Juli 1889 letzte Geburt. Nach 8monatlicher Lactation gehäufte Ohnmachten. 2. Juli 1890 Aufnahme in die Anstalt wegen hallucinatorischer Erregungszustände. Hier typisches Bild der hallucinatorischen Paranoia; vielleicht vereinzelte primäre Angstaffecte. Hallucinationen und Illusionen aller Sinne, zahlreiche, meist aus Hallucinationen hervorgegangene Verfolgungswahnvorstellungen. Somatischer Befund normal. Ende November plötzliche rasche Vermehrung der Hallucinationen, Illusionen und illusionären

Umdeutungen. Am 28. November kommt es zu mehrstündigen verwirrten Reden, z. B.: „Hier hat das Echo geschallt — die Polizei ist dagewesen — der Himmel soll hoch leben — soll hoch bleiben — der Himmel kommt herunter — ich soll sterben — ein Grab vor mir — jetzt steig' ich auf und rufe für und für — und bete zu meinem Gott — da fang ich an zu weinen — da giebt's ein Trauerkleid für meine Anna — da komm' ich wieder herunter — am Himmel oben — das ist Hexerei — Geldbeutel — ein Blutvergiessen — katholisch will ich nicht werden etc." Alles dies spricht Patientin in declamirendem Ton und mässig rasch. Sie starrt dabei ekstatisch zur Decke, mitunter dreht sie sich plötzlich um; ab und zu fixirt sie den Arzt mit verzückten Augen. Am folgenden Tage sprach Patientin wieder etwas zusammenhängender. Retrospective Auskunft war erst am 30. November und 1. December zu erhalten. Patientin gab an, den Arzt habe sie für ihren Mann gehalten, bald habe er auch wie ein Arzt aus ihrem Heimathsort ausgesehen; der Himmel sei offen gewesen, Geldbeutel seien heruntergeflogen, sie habe auf den Betten Blut gesehen; ausserdem berichtet sie über zahlreiche Gehörstäuschungen, deren Einzelheiten sie grösstentheils vergessen hat. Sie fasste selbst das Ganze in den Worten zusammen: „Sie haben mir ein Blendwerk vorgemacht". Aehnliche Anfälle haben sich später noch öfter wiederholt. Heilung ist nicht eingetreten. Die Kranke befindet sich noch in der Anstalt. Ausgang in chronische hallucinatorische Paranoia ist wahrscheinlich. Ein intellectueller Defect besteht nicht.

Beobachtung 3. B. E., geboren 1847, Schäfersfrau. Der Vater starb an Nervenfieber (nach der Beschreibung wahrscheinlich acuter Psychose). Zwei Schwestern sind geisteskrank, darunter die eine in periodischer Form; desgleichen ist eine Nichte psychisch erkrankt. — Keine Kindernervenkrankheiten. Gut veranlagt. Erste Erkrankung im Frühjahr 1888 im Anschluss an gemüthliche Erregungen. 10. October bis 8. Januar 1889 erster Anstaltsaufenthalt: Vereinzelte Hallucinationen, zahlreiche primäre Wahnvorstellungen zum Theil depressiven („es ist mir, als ob ich etwas verschuldet hätte"), namentlich aber verfolgenden Inhalts („die Anderen sprechen schlecht von mir und verspotten mich"). Somatischer Befund normal. Bei der ersten Entlassung waren sämmtliche Krankheitserscheinungen verschwunden. Anfang September 1889 trat bereits ein Rückfall ein. Am 10. September 1889 erfolgte die zweite Einlieferung. Primäre Wahnvorstellungen und vereinzelte Sinnestäuschungen charakterisirten wiederum das Krankheitsbild als Paranoia. Die Affecte wechselten sehr. Im Gegensatz zur ersten Erkrankung fiel häufige, zum Theil über eine Woche sich erstreckende Incohärenz des Vorstellungsablaufs auf. So z. B. wurde am 12. September nachgeschrieben: „Sie kennen mein Gut nicht oder den Hut oder den Topf. Wer Sie nun hat daher geführt, der weiss auch, was ich war, und weiss auch, wo die war — und noch einmal nicht, wo die war — nein kein mehr war — nein wo die war — war ich du — und auch ich und du — nicht da und du — und noch einmal ein langsam da — damit wir nicht von dir nichts mehr können nehmen — und weiss auch nicht, was ich nassen kann — und können auch nicht, was

ich kann — da weiss sie doch, was weiss und weiss und schwarz und weiss — und wer die hat hierher gehört — das ist nicht mein Haar hier da — das ist nur ein Haar hier — Härchen — Paar — Haar — Turteltaube, Turtelpaar — Christian Amm — Namen — Sie so — da und da — von dorther — Märchen war' — Härchen — Oehrchen — da und dort — hunderttausend wer — Tadel — da nicht da" etc. Patientin sprach dies alles mässig rasch und fast affectlos. Sie fixirte dabei meist den Arzt und gesticulirte in mässigem Grade. In späteren retrospectiven Angaben bestritt die Kranke, bei der von Amnesie keine Rede war, mit grösster Entschiedenheit das Vorhandensein irgendwelcher Sinnestäuschungen zur Zeit des Anfalls, während sie sich sonst gelegentlicher Hallucinationen sehr gut erinnerte. Diese Anfälle von Incohärenz wiederholten sich mehrmals. Im weiteren Verlauf kam es zu schweren durch Wahnvorstellungen bedingten Erregungszuständen ohne Incohärenz. Anfang 1890 klärte sich die Kranke. Am 31. März 1890 wurde sie entlassen. Bei der Entlassung waren Krankheitserscheinungen nicht mehr festzustellen. Der Intellect war völlig intact. Ein Rückfall ist bis jetzt noch nicht wieder eingetreten.

Die zuletzt angeführte Beobachtung zeigt bereits einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten, welche der primären Incohärenz sehr häufig zukommen. Hierher gehört die öfter hervortretende Neigung zu Assonanz und zu Wiederholungen. Erstere ist überhaupt das einzige associative Band, welches wir gelegentlich noch zwischen den einzelnen Vorstellungen resp. Vorstellungsreihen auffinden können. Dabei besteht meist ein recht charakteristischer Unterschied zwischen diesen Reimanklängen des primär- incohärenten Paranoikers und den Reimereien des Maniakalischen. Letzterer findet — je nach seiner Veranlagung mit mehr oder weniger Geschick — doch ein verknüpfendes Band für die gereimten Vorstellungen, bei dem ersteren fehlt dies fast ganz. Die Neigung zu Wortwiederholungen kann geradezu eine stereotype oder katatonische sein und sich mit monotonen stereotypen Bewegungen (ab und zu auch mit Scandiren) verbinden. Es ist jedoch hervorzuheben, dass die secundäre Incohärenz nicht selten dieselbe Neigung in ganz typischer Weise zeigt.*) Sehr entscheidend für die Mannigfaltigkeit der incohärent aneinandergereihten Vorstellungen ist der Grad der geistigen Entwickelung des Individuums. Bei Gebildeten finden sich solche Wiederholungen unbestimmter Partikel, wie in Beobachtung 3, seltener, während es bei Ungebildeten zuweilen zu ausgesprochener Verbigeration kommt.

***) Sehr häufig sprechen die hallucinatorischen Stimmen bereits in skandirtem Ton und wiederholen manche Worte und Wendungen sehr häufig.**

Beobachtung 3 liefert auch ein gutes Beispiel für die verschiedenen Grade, in welchen die Incohärenz auftritt. In den niederen Graden kommt es noch zu Urtheilsassociationen: es werden noch Sätze gebildet; in den höheren Graden fehlt diese complicirtere Associationsthätigkeit vollständig: es kommt zu einer einfachen Aneinanderreihung von Worten ohne Satzzusammenhang*). In den mittleren Graden sind Anakoluthe sehr häufig. Oft lässt sich auch die Störung der Ideenassociation noch bis in das Einzelne genauer verfolgen; statt eines Wortes, welches noch einen leidlichen associativen Zusammenhang ergab, wird nämlich ab und zu ein ähnlich klingendes gesetzt. So erklärt sich das „nassen" in obigem Beispiel, wofür es wahrscheinlich „lassen" heissen sollte; statt „Namen" nach Amm war nach der Betonung wohl „Amen" das richtige etc. Mitunter entsteht dadurch ein der Paraphasie sehr ähnliches Bild. Meynert hat in der That dies Symptom bereits auch als pseudaphasische Verwirrtheit beschrieben.

Was die Betheiligung der motorischen Sphäre anlangt, so ist der gelegentlichen stereotypen Bewegungen schon gedacht worden. In den schwächeren Graden der intercurrenten primären Incohärenz ist sonst zumeist die motorische Agitation eine mässige. Automatische Bewegungen — Reiben, Schnalzen — kommen gelegentlich vor. In den höheren Graden kommt es auch zu ausgesprochenen Störungen der motorischen Sphäre: die Incohärenz ergreift auch das motorische Gebiet. Ich behalte mir eine ausführliche Schilderung dieser Störungen, welche gelegentlich das Bild eines sogenannten Delirium acutum vortäuschen können, für die Betrachtung derjenigen Form der Paranoia vor, welche von den Symptomen der primären Incohärenz ganz beherrscht wird.

Auf dem Gebiet der Affecte ist für die intercurrenten Anfälle primärer Incohärenz sehr bezeichnend, dass meist ein bestimmter Affect überhaupt nicht zu erkennen ist. Weder das directe, noch das nachträgliche Examen der Kranken, noch ihr Gesichtsausdruck lässt irgend eine ausgesprochenere Affectstörung vermuthen**).

---

*) Die fehlende oder verminderte Fähigkeit der Satzbildung charakterisirt also keineswegs wie Dittmar (Vorles. über Psychiatrie 1878, 1. Abth. S. 77) angiebt, die minderen Grade des Idiotismus und erworbenen Blödsinns, wenigstens nicht in eindeutiger Weise.

**) Die ab und zu (nicht stets!) auftretende unbestimmte affective Erregung der Kranken ist wohl oft der Incohärenz ebenso coordinirt, wie die heitere Verstimmung der Ideenflucht.

Bei den höheren Graden der primären Incohärenz findet sich ebenso wie bei den höheren Graden der secundären Incohärenz stets auch zunehmende Unorientirtheit. Die Kranken antworten auf die einfachsten Fragen über ihre eigene Person, das Datum, ihren Aufenthaltsort, ihre letzten Erlebnisse etc. falsch. Entweder sind die Antworten ausser allem Zusammenhang mit der Frage oder sie irren von dem Richtigen ab. Die Genese dieser Unorientirtheit ist eine ganz andere als diejenige der secundären hallucinatorisch bedingten Unorientirtheit. Bei dieser primären Unorientirtheit werden die Gegenstände in normaler Weise empfunden, aber die associative Verarbeitung der Empfindungen (der gesehenen Personen, der gehörten Fragen etc.) ist eine pathologische. Statt derjenigen Vorstellungen, welche sich bei dem normalen Menschen associativ an eine Empfindung anreihen und so das Wiedererkennen und überhaupt die Orientirung ermöglichen, werden bei diesen Kranken entsprechend der allgemeinen Incohärenz ganz ungehörige Vorstellungen angereiht. Auch dies Symptom wird uns später in noch ausgesprochenerem Masse wieder begegnen.

Sehr bedeutsam ist die klinische Thatsache, dass die eben geschilderte primäre intercurrente Incohärenz sich nicht selten mit Beschleunigung des Vorstellungsablaufs verbindet. Dies gemischte Symptom der intercurrenten incohärenten Ideenflucht ist bei Paranoia sehr häufig. In der Regel besteht dann zugleich — entsprechend den früheren Erörterungen — zornig-heitere Verstimmung und starke motorische Agitation. Ich lasse ein typisches Beispiel folgen:

Beobachtung 4. P. W., geboren 1870, Dienstmädchen. Die Mutter scheint einmal eine Puerperalpsychose durchgemacht zu haben, eine Schwester ist kyphotisch. Keine Kindernervenkrankheiten. Geistig gut veranlagt, von der willensschwachen Mutter verzogen. Februar 1888 Erysipelas faciei. Wechselte im Sommer ihre Dienststellen öfter. Im September wurde Patientin als Kranke zu ihren Eltern nach Hause geschickt. Hier fiel ihr unaufhörliches Schwatzen sowie ihre gesteigerte Geschäftigkeit auf. 18. October 1888. Aufnahme in die Anstalt. Somatischer Befund, abgesehen von einigen Druckpunkten normal; leichte allgemeine Hyperästhesie. Psychisch bot Patientin zunächst das Bild einer Paranoia acuta mit der für das Pubertätsalter charakteristischen Färbung: Vereinzelte Hallucinationen, zahlreiche Wahnvorstellungen (man habe sie todtstechen und verhungern lassen wollen etc.), sehr labile Affecte, partielles Krankheitsbewusstsein, mässige motorische Agitation, keinerlei Incohärenz. Anfang November nahm zunächst die motorische Agitation etwas zu. Oft colossale Pulsfrequenzen (bis 170) bei normaler Temperatur. Ende November ein 4tägiger intercurrenter Anfall völliger Incohärenz. Patientin sitzt ziemlich affectlos im Bett und reiht mit leiser

Stimme, eher langsam ganz incohärente Vorstellungen aneinander: „Leipziger Ledermesse — grosse Ebene bei Leipzig — im Feuerland — bei Bernhardt — hinkender Bote — auf Stein geschrieben — von Leipzig — Salomonstrasse — Augen- und Ohrenklinik — in Berlin — Frau Störzer — weiss auf schwarz — schwarz auf weiss — grau im Moose — blauer Himmel — in Dermbach — etc." In den folgenden Tagen kehrten diese intercurrenten Reden wieder, und zwar mit zunehmender Ideenflucht. Schliesslich spottete die Geschwindigkeit, mit welcher Patientin sprach, jeden Nachschreibens. Sie reihte mit der grössten Zungenvolubilität fortwährend Substantiva und Adjectiva aneinander. Die späteren retrospectiven Angaben der Kranken wiesen keine Erinnerungslücken auf; das Bestehen von Sinnestäuschungen wurde entschieden in Abrede gestellt. Die Erregung der Kranken nahm später noch stark zu und steigerte sich gelegentlich zu heftigstem Toben mit Kothschmieren, ohne dass Incohärenz wieder aufgetreten wäre. Intercurrente Ideenflucht wurde noch einige Male beobachtet. Am 4. März 1889 wurde Patientin genesen entlassen.

Aus diesem Beispiel erhellt auch, dass intercurrente Anfälle einfacher Ideenflucht und incohärenter Ideenflucht in einem und demselben Krankheitsfall sich ablösen resp. in einander übergehen können. Diese Beobachtung kann man bei hallucinatorischer Paranoia, wofern man nur den Fall längere Zeit täglich mehrmals sieht, häufig machen.

Was die Häufigkeit primärer intercurrenter Incohärenz ohne Ideenflucht anlangt, so war bisher nur von solchen Fällen die Rede, wo dieselbe ganz rein, d. h. ganz unbeeinflusst von Hallucinationen auftritt. Hat man sich erst einmal gewöhnt, nicht jede Incohärenz ohne Prüfung als secundäre aufzufassen und auf Hallucinationen und Wahnvorstellungen zu beziehen, und namentlich auch die leichteren Grade der Lockerung der Ideenassociation zu beachten und endlich dieselbe auch da zu finden, wo Hallucinationen coexistiren und zu ihrer Steigerung beitragen, so gelangt man zur Einsicht, dass primäre Incohärenz der Ideenassociation eines der gewöhnlichsten Symptome der Paranoia acuta ist. Ebenso wie es einseitig und falsch wäre, alle Wahnvorstellungen der Paranoia acuta für secundär durch Hallucinationen bedingt zu halten und ebenso wie gerade das genauere Studium der Kranken lehrt, dass fortwährend auch primäre Wahnvorstellungen in das Krankheitsbild einfliessen, ebenso ist es mit der Incohärenz*).

Ich führe im Folgenden kurz drei Beobachtungen an, in welchen eine sorgfältige psychologische Analyse und retrospective Anamnese

*) Das Abgelegene der illusionären Auslegungen vieler Kranken verräth oft schon die Mitwirkung einer primären Incohärenz.

unzweifelhaft ergab, dass die zu beschreibenden Anfälle von Incohärenz (zum Theil mit, zum Theil ohne Ideenflucht) nicht einfach secundär durch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen bedingt, sondern im Wesentlichen primär waren, wenn auch die Färbung des Inhalts der incohärenten Reden, wie das leicht begreiflich, durch gleichzeitige oder kurz vorher aufgetretene Sinnestäuschungen und Wahnideen ersichtlich ist. Es kann so schliesslich geradezu zu einer Supraposition einer primären und secundären Incohärenz kommen.

Beobachtung 5. W. W., geboren 1860, Handarbeiterin. Der Vater soll öfter Schlaganfälle haben und sehr jähzornig sein. Eine Schwester hat an acuter Geistesstörung gelitten. Ein Kind der Kranken war schwachsinnig und starb an Krämpfen. Mässige Begabung. Keine Kindernervenkrankheiten. Heirathete 1874, wurde bald vom Manne im Stich gelassen und führte in sexueller Beziehung ein liederliches Leben. Die Entstehung ihrer Krankheit beschrieb Patienten wie folgt: „Am Oster-Heiligenabend ging ich zur Ilm, um Osterwasser zu holen. Ich blieb eine Stunde am Fluss. Nach 11 Uhr sah ich einen Schatten mitten auf dem Wasser, ich dachte, es wäre der Geist vielleicht von meinem Mann. Ich ging dann ins Wasser hinein, um mich zu überzeugen, was es wäre. Den Rock nahm ich in die Höhe. Das Wasser ging bis an die Knie. Ich dachte dann, die Leute hätten vielleicht etwas ins Wasser geworfen. Deshalb griff ich ins Wasser hinein und kriegte etwas wie einen Schädel zu fassen. Den nahm ich mit, ging aus dem Fluss heraus und wieder nach Hause, den Schädel packte ich in einen Korb. Am folgenden Tage lachten mich die Leute aus. Ich schlief in der nächsten Nacht nicht, sondern las laut im Gesangbuch. Da nahmen mir die Leute das Buch und alle meine Sachen weg. Als ich nach der Kirche nach Hause kam, fand ich im Korb statt des Schädels einen Stein. Ich ging zu Fritz, mit dem ich im Gerede war. Ich dachte, er hätte sich erhängt. Dann wollte ich wieder zum Wasser, um den Männern auf dem Wasser abzubitten. Aber die Leute liessen mich nirgends hin, auch in meine Wohnung nicht. Alles schrie, ich sollte zum Bahndamm gehen und mir das Leben nehmen. „Geh hin! geh hin!“ riefen sie. Da lief ich hin und legte mich neben die Geleise. Ich wollte den Leuten nur den Willen thun, überfahren lassen wollte ich mich garnicht. Da brachten sie mich aufs Rathhaus. Zwei Kinder liefen hinter mir her, mir kam's vor, als wären's die Kinder von mir und dem Hüttenrauch, von dem ich in Wirklichkeit gar keine habe. Im Rathhaus wurde ich eingeschlossen. Rundherum an den Wänden waren Räder, Kanonen, Köpfe wie mit Bleistift gemalt (ohne Farben), alles war an der Wand. Vorher am Bahnhaus hatte ich auch Köpfe in der Luft gesehen, so etwa vier oder fünf, die zum Fenster hereinnickten. Aus dem Rathhaus kam ich nach einigen Stunden in's Krankenhaus. Dort war ich einige Tage. Am Nachbarhaus sah ich Maler an den Fenstern herumarbeiten und einen Korb mit Blumen sah ich am Fenster herunterhängen. Unter den Kindern im Kindergarten sah ich auch meine. — Ob's mir nur so vorgekommen oder wirklich so gewesen ist, kann ich nicht

sagen. Dann brachten mich Schutzleute hierher." Am 12. April 1887 erfolgte die Aufnahme in die Anstalt. Der somatische Befund erwies sich im Wesentlichen als normal. Der psychische Zustand bot weiterhin in Uebereinstimmung mit der Anamnese das typische Bild einer acuten hallucinatorischen Paranoia mit vereinzelten primären Wahnvorstellungen, zahlreichen Hallucinationen und Illusionen (namentlich Personenverkennungen). Die Ideenassociation war, offenbar secundär, etwas beschleunigt. Wechselnde Affecte, mässige motorische Erregung. Im weiteren Verlauf traten die Hallucinationen zuweilen sehr gehäuft in Anfällen auf. Das Reden und Denken der Kranken in diesen rein hallucinatorischen Anfällen blieb im Wesentlichen cohärent. Hingegen wurde z. B. am 19. Mai folgender Anfall von incohärentem Reden beobachtet: „Das Gesicht regt mich auf" (ärztliche Zwischenfrage: welches?) „Ihres! (nach längerer Pause). Der alte, gute Fritz! Heut Nacht habe ich ihn zum ersten Male wiedergesehen. Er ist zur blauen Erde geworden. Verstehen Sie denn gar nicht mehr? Sind Sie gar nicht mehr richtig im Kopf? Er ist zum blauen Wasser geworden. Sind denn gar keine Lämmer gekommen? Ich seh' Sie doch zum ersten Mal in der Wünschenburg — die Prinzessin der Mistpfütze. Glauben Sie denn nicht, dass der Himmel blau sieht? Sehen Sie, dass ich Ihnen gut bin? Wie kommen Sie mir denn vor in Ihrem braunen Hemde? (weinend). Ach die braune Emma! Das war wohl keine schöne Julie (zornig auffahrend). Sie sind das grösste Schaf in der Luchs. Ist denn kein König in der Liebe? Ist denn der Verrückte in der Liebe geboren in Berlin? Ich dachte im Thal. (Affectirt.) Sie war so schön, so goldlockig! Auf Erde und im Wasser, wo es am tiefsten ist . . . . Soll ich denn auf einmal zur Hexe werden! Ich bin doch noch kein Kater geworden. Können Sie mir beweisen, in welchem Himmel die Pauline Liebetraut, die mir erschienen ist, geboren ist. Schwarze Emma heisst sie — schwarz auf weiss — die schwarze Kaiserin — mit den blauen Augen wie Sterne am Himmel. Die gute, gute Grete! Denkst Du, ich habe Dich vergessen? etc."

Die Beziehung auf vorausgegangene Hallucinationen ist hier an manchen Stellen evident, auch wird offenbar der Arzt im Moment des incohärenten Redens verkannt. Aber ebenso offenbar ist, dass durch diese Hallucinationen resp. Illusionen und Wahnvorstellungen die enorme Incohärenz gar nicht zu erklären ist. Man müsste geradezu die ganz unglückliche Annahme machen, dass fortlaufende Akoasmen wörtlich der Kranken ihre incohärenten Reden vorgesprochen hätten*); denn selbst die wechselndsten Visionen könnten jene Incohärenz nicht erklären. Es handelt sich eben hier um eine pri-

*) Ich möchte hierzu noch bemerken, dass im Allgemeinen die Sinnestäuschungen der Kranken sogar häufig eine gewisse Cohärenz untereinander bewahren und mitunter auch die Incohärenz der Hallucinationen der Ausdruck der allgemeinen associativen Incohärenz ist.

märe Incohärenz, welche durch Hallucinationen eine gewisse inhaltliche Färbung und vielleicht einige Steigerung erfahren hat. Bereits die nächsten Tage lieferten die Gegenprobe: Patientin hatte massenhafte actuelle Hallucinationen, sie hörte zahllose Stimmen und hatte massenhafte Visionen und Gesichtsillusionen und stand völlig unter der Herrschaft zahlreicher Wahnvorstellungen und sprach dabei völlig cohärent. Sehr bezeichnend war auch das äusserliche Gebahren der Kranken während des Anfalls primärer Incohärenz: sie sah meist den Arzt an; von allen jenen für Hallucinationen charakteristischen Ausdrucksbewegungen war nichts zu bemerken; die Geschwindigkeit des Sprechens war keine ungewöhnliche, die motorischen Reactionen kaum gesteigert. Sehr interessant war die spätere retrospective Anamnese der Kranken: Von Hallucinationen zur Zeit jenes Anfalls wusste sie nichts anzugeben. Vielmehr seien ihr ganz verwirrte Gedanken durch den Kopf gefahren, so z. B., dass sie „Glück haben würde und später einmal auf der See mit ihren Kindern reisen könne". Darauf bezieht sich das „blaue Wasser". Die zahlreichen Farbenbezeichnungen führt sie auf die buntgestreifte Jacke, mit der sie bekleidet war, zurück etc. Also an wirkliche Sinnesempfindungen wurden ganz incohärent die Namen bekannter Personen (Emma-Tochter, Pauline-Stiefschwester, Grete-Schwester, Julie-Nachbarsfrau) angeknüpft; nicht etwa — dies bestritt Patientin ausdrücklich — sah sie „eine braune Emma" etc. — Solche Anfälle von Incohärenz wiederholten sich im schwächeren Grade noch einige Male. Im Ganzen überwogen weiterhin die rein hallucinatorischen Anfälle. Am 2. Juli 1888 wurde Patientin genesen entlassen; schon im Januar 1888 waren fast alle Krankheitserscheinungen verschwunden.

Beobachtung 6. M. R., geboren 1860, Schuhmachersfrau. Vater Trinker, Vater des Vaters geisteskrank; die Mutter leidet oft an Kopfschmerzen, desgl. eine Schwester. Mehrere andere Geschwister starben in den Kinderjahren an Krämpfen. Keine Kindernervenkrankheiten bei der Patientin. Gut veranlagt. 1883 Heirath, glückliche Ehe. 1887 erkrankte der Ehemann an Phthise, sie opferte sich bei der Pflege desselben auf und begann, um Trost zu finden, viel in religiösen Büchern zu lesen. Mitte November 1887 erfolgte plötzlich ein heftiger Erregungsausbruch, in welchem Patientin zahlreiche Grössen- und Verfolgungsideen äusserte. Am 25. November 1887 erfolgte die Aufnahme in die Anstalt. Der somatische Befund war — abgesehen von einer erheblichen Pupillendifferenz*) — normal. Der psychische Zustand entsprach der acuten hallucinatorischen Paranoia. Grössenideen („ich

*) Bei der hallucinatorischen Paranoia sind Pupillendifferenzen auffällig häufig; zuweilen verschwinden sie mit der Genesung.

bin eine Germania") und Verfolgungsideen („meine Ehre ist geraubt") wurden in grosser Zahl geäussert; dieselben waren theils primär theils secundär aus Hallucinationen entstanden. Für gewöhnlich sprach Patientin mässig rasch, im Wesentlichen cohärent, meist in pathetischem Ton; Affecte sehr labil. Häufig heftige motorische Erregung. Der erste Anfall ausgesprochener primärer Incohärenz wurde am 28. November beobachtet. Patientin sass im Bett, sprach mässig rasch, ab und zu pausirend, zuweilen Worte wiederholend, bald leicht singend, bald im Tone des Recitativs unter spärlichem Gestikuliren mit leicht exaltirtem Gesichtsausdruck: „Bitte mir nicht in die Augen zu sehen — ich liebe schöne Tyroleraugen — mein liebes Schwesterlein — ich muss es thun — sie hat mir die Ehre geraubt und den Männern nicht. Die Frau ist die Erde und der Mann — erst kommt hm hm hm, dann kommt la la la, dann kommt der Knix — ich war schon in den himmlischen Mächten mitten im Meer. Drum — ach, wir wollen den Unsinn jetzt aufhören — ich zittere ja am ganzen Leib — sie giebt mir die Ehre zurück — ich konnte nichts dafür — war sie so klein wie ich? Nein sie war nicht so klein — ach, ich schäme mich — weil meine Ehre ist geraubt — die Schwester, die hat mir die Gurgel gedrückt — ich bin ja ein Kind, ich bin ja im Irrenhaus — wie kann eine Schwester einen Mord begehen. Das hat der Sozialdemokrat gethan — der ist treu von unten an. Der Bruder hat die Ehre in ein anderes Land geschleppt — von Tirol nach Deutschland und die Russen giebt es nicht. Schwarze Augen hat er nicht und er hat mir die Hand geküsst, das ist die Strafe — lasst euch keine schwarzen Augen machen!" etc. Im weiteren Verlauf wiederholen sich solche Anfälle noch öfter. Neigung zu Assonanzen trat oft sehr markant hervor. Ausser diesen Anfällen kamen häufig auch rein hallucinatorische vor: trotz Häufung der Hallucinationen fehlte dann entweder jede Incohärenz, oder es bestand jene secundäre, auf die Häufung der Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen zurückführbare Incohärenz. Mitunter beobachtete ich auch Anfälle, an denen sich primäre und secundäre Incohärenz in gleichem Masse betheiligten. — Der weitere Verlauf war ein ungünstiger. Im Jahre 1889 konnte der allmälige Uebergang in secundäre Demenz beobachtet werden. Damit nahm die Incohärenz einen wesentlich verschiedenen Charakter an; einmal wurde der Inhalt monotoner, die Zahl der in den incohärenten Reden verwertheten Vorstellungen engte sich mehr und mehr ein, andererseits wurde die Incohärenz stabiler, sie verlor den anfallsweisen Charakter. Auch die Begleiterscheinungen der Incohärenz, die Unorientirtheit und die motorische Verworrenheit änderten sich in einer später zu besprechenden Weise. Am 4. März 1890 wurde die Kranke als unheilbar in die Pflegeanstalt überführt. Der weitere Verlauf hat die Annahme eines Uebergangs in secundäre Demenz bestätigt.

Ueber die für das Auftreten primärer intercurrenter Incohärenz in Betracht kommenden ätiologischen Momente lässt sich Folgendes sagen: Jede Paranoia, namentlich aber die acute hallucinatorische Form, zeigt eine gewisse Neigung zu gelegentlichem oder

öfterem Auftreten von Incohärenz. Bei dem weiblichen Geschlecht ist diese Tendenz entschieden erheblich ausgesprochener. Ein Zusammenhang mit Hysterie besteht nicht. Erbliche Belastung begünstigt das intercurrente Auftreten primärer Incohärenz etwas. Für unsere acuten Paranoiker überhaupt ergiebt sich nämlich bei ca. 60 pCt. Heredität, für die acuten Paranoiker mit intercurrenter Incohärenz eine solche bei fast 70 pCt. Ausdrücklich muss ich jedoch bemerken, dass erbliche Degeneration s. str. sich nur in einem Fall vorfindet. Die Incohärenz, wie sie bei erblicher Degeneration, speciell bei originärer Paranoia vorkommt, hat mit unserer primären Incohärenz nichts zu thun. Bei der Incohärenz der originären Paranoiker handelt es sich nämlich gar nicht um eine durchgänge Störung der Association, sondern in das normale Associationsgefüge drängen sich bald hier, bald da ganz unmotivirt Zwischenvorstellungen — oft mit dem Charakter der Obsession — hinein. In anderen Fällen handelt es sich bei der originären Paranoia um eine secundäre Incohärenz; diese kommt bei einiger Häufung der Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen sogar sehr oft zu Stande, da der debile Intellect der meisten dieser Individuen einer associativen Verarbeitung des krankhaften Vorstellungs- und Empfindungsmaterials nicht gewachsen ist. — Am seltensten ist die intercurrente primäre Incohärenz bei der typischen chronischen einfachen Paranoia; doch habe ich sie auch hier mehrmals, in einem später ausführlich zu berichtenden Fall mit Fieber verbunden, beobachtet*).

Die Prognose wird durch Anfälle primärer intercurrenter Incohärenz, soweit die mir vorliegenden Krankengeschichten einen Schluss gestatten, nicht geschädigt. Nur das dauernde, dominirende Auftreten primärer Incohärenz beeinflusst die Prognose quoad vitam et sanationem wesentlich. Ein besonderes therapeutisches Eingreifen wird durch die intercurrente primäre Incohärenz nicht erheischt, bei gleichzeitiger Ideenflucht oder stärkerer motorischer Agitation bewährt sich der vorübergehende Gebrauch des Hyoscins.

*) Nebenbei will ich hier erwähnen, dass eine leichtere primäre Incohärenz intercurrent auch bei Nervosität (zuweilen Nachts, begleitet von hypnagogischen Hallucinationen) gar nicht selten — unabhängig von affectiven Störungen — auftritt; es kann dabei zugleich Ideenflucht bestehen. Eine Patientin bezeichnet diese Incohärenz sehr treffend als „Gedankenverschwirrung“.

II. Formen der Paranoia mit dominirenden*) Symptomen im Gebiet des Vorstellungsablaufs.

Entsprechend der im ersten Abschnitt gegebenen Eintheilung würden hier aufzusuchen sein:

1. Eine Paranoia mit dominirender primärer Ideenflucht,
2. Eine Paranoia mit dominirender primärer Denkhemmung,
3. Eine Paranoia mit dominirender primärer Incohärenz.

Auch hier wird sich ergeben, dass alle drei Formen in der That vorkommen, sowie dass primäre Ideenflucht und primäre Incohärenz auch als dominirende Krankheitscharaktere gern gemeinschaftlich auftreten. Es handelt sich dabei vorwiegend um acute Krankheitsformen.

1. Paranoia mit dominirender Ideenflucht. (Ideenflüchtige Form.)

Die Paranoia ist nach der von Westphal vertretenen Auffassung charakterisirt durch Hallucinationen und Wahnvorstellungen, welch' letztere theils primär auftreten, theils aus ersteren hervorgehen. Andererseits ist die Ideenflucht — abgesehen von der affectiven Störung — das constanteste Symptom der Manie. Es kann also wohl gesagt werden, dass die Krankheitsform, welche uns jetzt beschäftigen soll, eine Mittelform zwischen Manie und Paranoia darstellt. Etwas complicirt wird die Frage dadurch, dass unter den Autoren über die Abgrenzung des Krankheitsbegriffes „Manie“ noch keine Uebereinstimmung herrscht. Nur soviel steht allgemein fest, dass die heitere Verstimmung, die motorische Agitation und die Ideenflucht die drei unerlässlichen Hauptsymptome der Manie sind. Ueber die Zulässigkeit von Hallucinationen bei der Diagnose Manie herrscht hingegen die grösste Meinungsverschiedenheit. Die ältere Psychiatrie beachtet diese Frage noch kaum. Doch bemerkt schon Macario**), dass bei der Manie Hallucinationen nur etwa in jedem 7. Fall sich finden. Ebenso äussert sich Dagonet***): „les halluci-

---

*) Ich verstehe hierunter das dauernde Dominiren im ganzen Krankheitsbild.

**) Annal. méd.-psych. VI. p. 328.

***) l. c. p. 261. Dagonet und die meisten späteren französischen Schriftsteller ignoriren noch immer die Wichtigkeit der Affectstörung bei der Manie.

nations sont incomparablement plus rares et moins bien caractérisées que dans les autres formes d'aliénation.« Weiterhin unterscheidet D. eine besondere Variété hallucinatoire der Manie. In Deutschland schrieb Griesinger den Hallucinationen bei der Manie „eine untergeordnete Bedeutung“ zu. Die Westphal'sche*) Schule leugnete ihr Vorkommen bei echter Manie fast völlig. Auch die Meynert'sche**) Schule steht auf einem ähnlichen Standpunkt. Auch Schüle***) hebt die Seltenheit der Hallucinationen bei Manie hervor; häufiger seien sie nur in protrahirten Fällen und in der deliranten Phase der Mania gravis. Ebenso bemerkt Kraepelin†), ausgeprägte Sinnestäuschungen seien dem Krankheitsbilde der Manie fremd. Dem gegenüber giebt Krafft-Ebing††) an, dass besonders bei acutem Verlauf massenhaft Hallucinationen, namentlich in der Sphäre des Gesichtssinns, auftreten. Snell†††) findet sie bei der Mehrzahl der schweren Fälle. Koch*†) beschränkt das Vorkommen von Sinnestäuschungen bei Manie mehr auf die acuten und schweren Fälle und betont auch hier ihre Flüchtigkeit. Savage**†) bezeichnet Hallucinationen aller Sinne als etwas Häufiges bei Manie und hebt sogar ihre Dauerhaftigkeit gegenüber den Hallucinationen seines „acuten Deliriums“ hervor. Ebenso weit geht Mendel***†) in seiner bekannten Monographie. Er bemerkt ausdrücklich, dass sich Sinnestäuschungen in weitaus der grössten Zahl der Fälle ausbilden. Auch schildert er eine besondere Mania hallucinatoria und rechnet zu dieser auch Fälle, in welchen eines der oben genannten Hauptsymptome, die heiter-zornige Ver-

---

*) Vergl. z. B. Fürstner, Dieses Archiv V. S. 539.

**) Klin. Vorl. über Psychiatrie, S. 137: „Hallucinationen kommen bei Manischen kaum vor“. Vgl. auch Salgó (Compend. der Psychiatrie. 1889. S. 353): „In dem klinischen Bilde der Manie fehlt weiters auch jede Hallucination“. „Die klinische Beobachtung lässt im Verlauf der Manie, welche Intensitätsstufe die Störung auch erreichen mag, niemals einen hallucinatorischen Vorgang nachweisen“.

***) Klinische Psychiatrie S. 86.

†) Psychiatrie. S. 244.

††) Lehrb. der Psychiatrie II. S. 63.

†††) Allg. Zeitschr. 29. Bd.

*†) Kurzgefasster Leitfaden der Psychiatrie 1889. S. 73.

**†) Klin. Lehrb. der Geisteskrankh. u. Psychoneurosen. S. 123. Vergl. auch S. 115. Die Definition, welche S. von der Manie giebt, ist übrigens so vieldeutig und unbestimmt, dass ein Vergleich mit der scharf abgegrenzten Manie anderer Autoren kaum möglich ist.

***†) Die Manie. 1881. S. 18 u. S. 99ff.

stimmung fehlte. Bei der Mania typica will er in 4/5 der Fälle Sinnestäuschungen (einschliesslich der Illusionen) beobachtet haben.

Zunächst hat man bei dieser Sachlage offenbar geradezu die Wahl entweder die Affectstörung*) oder die Hallucinationen neben der Beschleunigung des Vorstellungsablaufs als entscheidendes Symptom der Manie aufzustellen. Diese Wahl wird entschieden zu Gunsten der Affectstörung ausfallen, wenn man berücksichtigt, dass diese fast stets und gerade in den typischsten Fällen neben der Beschleunigung des Vorstellungsablaufs das früheste Krankheitssymptom ist. Sieht man also von der unfruchtbaren Namensfrage ab und beschränkt sich auf die klinischen Thatsachen, so lautet die in Betracht kommende Frage offenbar folgendermassen: Kommen bei denjenigen Krankheitsfällen, welche während ihres ganzen Verlaufs als Hauptsymptom krankhaft gehobene Stimmung, Beschleunigung der Ideenassociation und motorische Agitation zeigen, Hallucinationen vor oder nicht? Diese Frage ist nach dem mir vorliegenden Material ganz zweifellos dahin zu beantworten, dass in der Regel Hallucinationen (und auch Illusionen) fehlen und nur etwa in einem Sechstel der Fälle solche gelegentlich als Nebensymptome auftreten. Für letzteres Vorkommniss führe ich ein charakteristisches Beispiel kurz an:

Beobachtung 7. v. E., Wittwe, geboren 1822. Grossmutter mütterlicherseits periodisch psychisch abnorm, Mutter periodisch geisteskrank. Ein Sohn der Kranken starb an Dementia paralytica. Seit dem 40. Lebensjahr besteht bei der Kranken ein circuläres Irresein. Dasselbe setzt sich aus einer rein maniakalischen und einer rein melancholischen Phase zusammen. Beide Phasen haben im Laufe der Jahre einen immer ausgesprocheneren Charakter angenommen. In der hiesigen Anstalt, in welche Patientin 1886 eintrat, sind 8 maniakalische Anfälle beobachtet worden. Von diesen 8 Anfällen waren 7 rein maniakalisch: zornig-heitere, gehobene Stimmung, ausgeprägte Be-

*) Mendel (Manie S. 173) erklärt die affective Störung bei der Manie für unwesentlich. Er stützt sich hierbei darauf, dass die heitere Verstimmung gerade auf der Höhe auch der typischen Form oft durch Zornmüthigkeit verdrängt wird. Dies scheint mir nicht ausschlaggebend. Der Umschlag der heiteren Verstimmung in zornige, sobald dem Handeln der Kranken Hemmnisse sich in den Weg stellen, erscheint mir psychologisch geradezu nothwendig. Deshalb erscheint mir auch die von Meynert schon 1875 aufgestellte (Psychiatr. Centralbl.) Trennung der „heiteren" Verstimmung der Manie von einer „reizbaren" der „Tobsucht" klinisch undurchführbar. Die Reizbarkeit der Manie ist streng genommen eine secundäre: die gehobene heitere Stimmung und die gesteigerte Associationsthätigkeit bringen sie zu Stande, sobald irgend ein Widerstand dem Kranken entgegentritt.

schleunigung der Ideenassociation („Fluth“) und motorische Agitation bildeten die einzigen Symptome. In einem einzigen Anfall (im Jahre 1886) wurden auch Hallucinationen constatirt: Die Kranke sah „bunte Gestalten“ in ihrem Zimmer und vor dem Fenster. Von einer Analogie mit einem Traum wollte sie nichts wissen, dazu seien die Gestalten viel zu deutlich gewesen. Ihre Augen waren dabei offen. Das ideenflüchtige Geplauder, die motorische Agitation und die Stimmungsveränderung entsprachen sonst genau den übrigen Anfällen. Abweichend war ausser den Hallucinationen nur noch eine gewisse Neigung zu wahnhaften illusionären Auslegungen („die Lichter auf dem Bahnhof sind meinetwegen angesteckt,“ „in der Anstaltskapelle haben sich Jesuiten in feindlicher Absicht versteckt“). Diese Hallucinationen und Wahnvorstellungen hielten übrigens nur einige Tage an. Sie entsprachen der Krankheitshöhe. Der ganze Anfall dauerte etwa ein halbes Jahr und bot, wie erwähnt, im Uebrigen das reine Bild der Manie. Die nachfolgende melancholische Phase stellte eine völlig reine Melancholie dar. In den freien Intervallen war Patientin im Wesentlichen normal.

Es lässt sich unschwer angeben, welche Formen der Manie eine besondere Tendenz zur Entwickelung von Hallucinationen haben. Es sind dies erstens die periodische Manie und zweitens die Manie bei starker erblicher Belastung. Bekanntlich decken sich diese beiden Begriffe zum Theil: die hereditäre Manie tritt meist periodisch auf und die periodische Manie entwickelt sich besonders gern*) auf der Basis schwerer erblicher Belastung. Ausdrücklich bemerke ich jedoch, dass eine erbliche Degeneration s. str. in den meisten von mir hierher gezählten Fällen nicht vorlag. Ebenso haben selbstverständlich diejenigen Fälle des „polymorphen periodischen Irreseins“, in welchen der eine Anfall eine typische Manie ohne Hallucinationen und ein anderer eine typische hallucinatorische Paranoia ohne Ideenflucht und ohne heitere Verstimmung darstellt, mit unserer Frage nichts zu thun**). In einigen Fällen von Manie mit Hallucinationen schien ausser Heredität und Periodicität speciell auch ein chronischer Paukenhöhlenkatarrh einen Antheil an dem exceptionellen Auftreten von Gehörstäuschungen zu haben. Im Allgemeinen sind sonst diese unregelmässigen gelegentlichen Hallucinationen der Manie Visionen. Sie sind durch Flüchtigkeit ausgezeichnet, aber zuweilen — trotz Fehlens aller alkoholistischen und epileptischen Symptome — sehr plastisch und farbenprächtig.

---

*) Nicht ausschliesslich. Vergl. auch Mendel, l. c.

**) Ebenso ist selbstverständlich der in der klinischen Casuistik nicht ungewöhnliche Fall der Combination eines alkoholistischen hallucinatorischen Deliriums mit Manie hier ganz ausser Acht gelassen worden.

Die gestellte Vorfrage würde sich also dahin beantworten, dass die Manie nur ausnahmsweise gelegentliche Hallucinationen*) aufweist. Wir kennen also jetzt eine Manie mit intercurrenten Hallucinationen einerseits und eine Paranoia mit intercurrenter Ideenflucht andererseits. Viel häufiger als erstere und ebenso häufig wie letztere ist nun die hallucinatorische Paranoia mit dominirender Ideenflucht. An sich könnte man ja vielleicht ebenso gut von einer Manie mit dominirenden Hallucinationen reden; indess erscheint dies deshalb unzweckmässig, weil die für Manie unerlässliche heiterzornige Verstimmung dieser Paranoia mit dominirender Ideenflucht zwar häufig, aber nicht stets zukommt. Ein charakteristisches Beispiel der in Rede stehenden Psychose ist folgendes:

Beobachtung 8. E. B., Ladenmädchen, geboren 1866. Mutter etwas reizbar, sonst unbelastet. Keine Kindernervenkrankheiten. Sehr gut veranlagt. Sechs Jahre bei einer und derselben Dienstherrschaft. Im Winter 90/91 besuchte sie Bälle öfter als in den Vorjahren. Anfang Februar kündigte sie ihrer Herrschaft wegen eines geringfügigen Streites. Sie war leicht barsch (schon seit Weihnachten) und sprach viel. In der Nacht vom 21. zum 22. Februar erfolgte ein plötzlicher Erregungsausbruch: sie stürmte in das Zimmer ihrer Herrschaft und schrie den Dienstherrn an, ob er nicht ein Herr W. sei und ob sie seine Tochter sei etc. Vier Männer waren erforderlich sie zu halten. Man brachte sie zu den Eltern: hier weinte sie viel, frug, ob man sie noch lieb habe, sprach vom Teufel, von schwarzen Raben, Engeln etc. Am 23. Februar 1891 erfolgt die Aufnahme in die Anstalt. Die körperliche Untersuchung ergab Schiefstellung des linken Auges (bei der Mutter der Kranken ebenso vorhanden), leichte linke Schädelstenose, leichte Verkümmerung des linken Helix und asymmetrische Irisfleckung. Leichte allgemeine Hyperästhesie; keine Hemianästhesie. Idiomusculäre Erregbarkeit auffällig stark gesteigert. Gesichtsausdruck vorwiegend heiter, ab und zu leichtes Frösteln (ohne Fieber). Leichtes Grimassiren; Zähneknirschen angedeutet. Bald abgesetztes Athmen, bald tiefes Aufathmen. Zuweilen schliesst die Kranke verzückt die Augen und bohrt den Kopf in die Kissen. Sonst wechseln Singen und Kichern ab. Durchaus orientirt. Bei energischem Fixiren auch Krankheitsbewusstsein. Der weitere Verlauf ergab als hervorstechendste Symptome Ideenflucht und Hallucinationen resp. Illusionen. Die Kranke witzelte, sang, reimte Stunden und Tage lang im raschen Tempo. Die Schnelligkeit der Ideenflucht spottete jeden Nachschreibens. Oefter kam es zu secundärer maniakalischer Incohärenz. Einnässen kam mehrfach vor. Die motorische Agitation erforderte öfter Isolirung. Die Stimmung war vorwiegend ausgelassen heiter, doch wurde auch Tage lang pathetisches Gebahren und Weinen beobachtet. Sie antwortete stets schlagfertig, meist schnippisch, oft

*) Aehnliches gilt auch von primären Wahnvorstellungen.

mit Wortspielen. Ihre heitere Verstimmung motivirte sie ganz in der Art und Weise einer Maniakalischen („weil die anderen so albern sind“ oder „weil ich gesund bin“ oder „weil die Wärterin so gescheidt ist“ oder „weil ich so hübsch angezogen bin“ oder „weil ich Zahnschmerzen habe“ etc.). In den Aerzten glaubte sie Bekannte aus ihrer Heimath zu erkennen, doch corrigirte sie dies fast stets bei energischem Anfahren unter lautem Lachen. Das Trinkwasser schmeckte ihr nach Schwefel. Ueber den Inhalt ihrer Hallucinationen und Illusionen war während der Krankheit wenig zu erfahren. Retrospectiv gab die Kranke später an, sie habe zahlreiche Visionen („Türkenköpfe, Schweine“ etc.) gehabt und fortgesetzt die Stimmen ihrer Angehörigen gehört. Ihre Ideenflucht und ihre heitere Verstimmung standen ausser Zusammenhang mit den Sinnestäuschungen; vielmehr gab Patientin ausdrücklich an, letztere hätten sie durchweg geängstigt. Zuweilen will sie auch unmotivirte Angst gehabt haben. Für ihr Schwatzen und Singen wusste sie auf fortgesetztes Befragen schliesslich nur die eine Erklärung zu geben: „es war mir wie eine Spieldose, als müsste ich singen“. Der Verlauf war ein ausgesprochen remittirender. Die definitive Beruhigung trat erst Ende Mai ein; der Höhepunkt war im April erreicht worden. Es folgte alsdann im Juni ein leichtes Depressionsstadium mit sehr labiler, zum Weinerlichen*) neigender Stimmung; dabei häufig linksseitige Kopfschmerzen. Am 2. August wurde die Kranke völlig genesen entlassen.

Es frägt sich nun, ob specielle ätiologische Momente sich für das Auftreten dieser hallucinatorischen Paranoia mit dominirender Ideenflucht ermitteln lassen. Solche ergeben sich nun in der That bei Durchmusterung der Krankengeschichten sofort. Zunächst überwiegt entschieden das weibliche Geschlecht, etwa im Verhältniss von 4 : 1. Hereditäre Belastung ist etwas häufiger als bei der reinen Manie und als bei der reinen hallucinatorischen Paranoia. Sehr ausgesprochen ist die Neigung zur Periodicität und zwar kommt die Paranoia hallucinatoria mit dominirender Ideenflucht hier meist als Theilperiode neben reinen Manien seltener als Theilperiode neben reinen hallucinatorischen Paranoiaformen vor. Noch viel häufiger aber ist es, dass die ideenflüchtige hallucinatorische Paranoia mit der stuporösen hallucinatorischen Paranoia oder einer echten Melancholie einen Zirkel bildet, der sich auf einen Cyclus beschränken kann, indess häufiger sich fortwährend wiederholt. Die ideenflüchtige Phase zeigt dann ausnahmslos auch die heitere Verstimmung der Manie. Ich möchte für diese Fälle die einfache Bezeichnung „circuläre Paranoia“ vorschlagen.

Beobachtung 9. L. B., geboren 1869, Dienstmädchen. Unehelich geboren; Mutter nervengesund; bei Geschwistern der Mutter scheinen

*) Ohne Reizbarkeit.

Nervenkrankheiten vorgekommen zu sein. Keine Kindernervenkrankheiten. Mässig veranlagt. Januar 1887 Stuprationsversuch. Seitdem ängstliches Benehmen; Selbstanklagen, Verfolgungsideen. 13. Mai 1888 Einlieferung in die Anstalt. Somatischer Befund bis auf merkliche Abflachung des Hinterhaupts und enge Contraction der peripheren Arterien (auch sphygmographisch leicht nachweisbar) normal. In psychischer Beziehung bot Patientin drei Monate lang fast ununterbrochen das Bild eines schweren Pseudostupors. Ab und zu kurzdauernde heftige ängstliche Agitation. Aus den gelegentlichen sprachlichen Aeusserungen ergab sich eine hochgradige Verlangsamung der Ideenassociation. Ueber den Bewusstseinsinhalt während des Stupors war erst später retrospectiv etwas Sicheres festzustellen. Am 18. September berichtete Patientin: sie habe aus Angst vor Geistern, welche sie nicht gesehen hätte, welche aber in unmittelbarer Nähe aus der Wand und von draussen leise zu ihr gesprochen hätten, so still gelegen. Oft habe sie bekannte Stimmen erkannt. Dieselben redeten fortwährend auf sie ein. Sobald sie sich rührte, schimpften sie. Angenehmes hörte sie nie. Man drohte ihr mit allerhand Poltern und gebot ihr Hungers zu sterben. Eines Zusammenhangs der Selbstanklagen mit den Akoasmen vermag sich Patientin nicht zu erinnern. Sie will eine fortwährende im Kopf localisirte Angst gehabt haben. Die Genesung war mit einer leichten reactiven Hyperthymie verknüpft. Am 23. October wurde die Kranke beurlaubt; Krankheitszeichen waren zur Zeit nicht mehr zu bemerken. Schon am 14. November erfolgte die Wiedereinlieferung. In ganz jähem Anstieg hatte sich ein ganz neues Krankheitsbild entwickelt. Das äussere Verhalten imponirte zunächst als das einer Maniakalischen: hochgradige Ideenflucht, ausgesprochene heitere Exaltation und gelegentliche Zornaffecte (mit Neigung zum Renommiren und Poltern) und heftige motorische Agitation (enorme Geschäftigkeit, lebhaftes Gestikuliren, Tanzen, Singen, Lachen). In der Folge wurde festgestellt, dass Patientin lebhaft hallucinirte (Visionen und Akoasmen). Mitunter führte sie stundenlange Dialoge mit ihren Stimmen, während der maniakalische Charakter des ganzen Krankheitsbildes im Uebrigen gewahrt blieb*). Am 30. November 1889 konnte Patientin entlassen werden; alle Krankheitserscheinungen waren beseitigt, ein intellectueller Defect bestand nicht. Ende 1890 erkrankte Patientin, nachdem sie unehelich geboren hatte, wiederum. Nach den kurzen Berichten, welche aus den beiden Anstalten, in denen Patientin zunächst Aufnahme fand, vorliegen, bestand eine hallucinatorische Paranoia mit secundärer, hallucinatorisch bedingter Incohärenz. Wieweit die Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufs

*) Nur ganz vorübergehend traten mitunter stundenweise leichte Angstaffecte mit entsprechenden Hallucinationen auf. Hier ist wohl an die auch von v. Krafft-Ebing für das gewöhnliche circuläre Irresein betonte unzweifelhaft im Allgemeinen richtige Thatsache zu denken, dass gerade bei derjenigen Manie, welche ein Theilglied eines periodischen Irreseins bildet, solche passagere Angstzustände nicht selten vorkommen.

und die Affecte krankhaft verändert waren, war nicht zu ermitteln. Am 12. März 1891 erfolgte die Wiedereinlieferung in die hiesige Anstalt. Das Krankheitsbild entsprach durchaus dem der zweiten Aufnahme, höchstens waren die Hallucinationen noch etwas prononcirter und ausserdem die secundäre, theils durch Ideenflucht, theils durch Hallucinationen bedingte Incohärenz hinzugekommen. Tanzen, phantastisches Aufputzen, ununterbrochene motorische Agitation (höchstens ab und zu von Hinhorchen auf Stimmen und Hinstarren auf Visionen unterbrochen) charakterisirten das Benehmen der Kranken. Die Stimmung war, abgesehen von häufigen Zornausbrüchen, ausgesprochen gehoben. Im Juni trat eine rasche Besserung ein. Heute befindet sich die Kranke noch in der Anstalt und ist abermals von Krankheitserscheinungen frei; ein erheblicherer intellectueller Defect besteht nicht. Ausdrücklich sei schliesslich noch hervorgehoben, dass Ideenflucht bei der p. Bochert in den bez. Phasen zuweilen auch ohne Hallucinationen und umgekehrt zuweilen auch diese ohne jene vorkommen. Die retrospectiven Angaben der Kranken bestätigten hier den Eindruck des ganzen Verhaltens und die Analyse der Reden der Kranken durchaus.

Ein weiteres ätiologisches Moment liefert die Pubertät*) und das Senium. In beiden besteht eine entschiedene Prädisposition für das gemischte Krankheitsbild.

Ueber den Verlauf der ideenflüchtigen hallucinatorischen Paranoia ist noch Folgendes nachzutragen. Das für die typische Manie so charakteristische depressive Vorstadium fehlt fast stets. Ab und zu findet sich ein Vorstadium, welches entweder rein maniakalisch oder rein hallucinatorisch-paranoisch sein kann; im ersten Fall kommen dann die Hallucinationen, im zweiten die Ideenflucht als weiteres Hauptsymptom erst nach einigen Wochen hinzu. Secundäre Incohärenz ist häufig. Die Fälle, in welchen Ideenflucht und primäre Incohärenz gemeinsam das Krankheitsbild beherrschen, werden unter der Paranoia mit dominirender Incohärenz besonders zu besprechen sein. Erregungsaffecte fehlen selten; nur in denjenigen Fällen, welche Theilglieder eines cyclischen Irreseins sind, überwiegen die positiven Gefühlstöne. Die motorische Agitation ist stets sehr heftig, für ihre gelegentliche Unterbrechung durch das Vorherrschen des Einflusses von Hallucinationen gab bereits Beobachtung 9 ein Beispiel. Einer

*) Hier möchte ich noch besonders hervorheben, dass in der Pubertät besonders häufig eine ideenflüchtige hallucinatorische Paranoia vorkommt, welche häufig stundenweise oder tageweise durch hallucinatorische Zustände mit Depression und Vorstellungshemmung unterbrochen wird (unregelmässig circuläre Form der hallucinatorischen Paranoia der Pubertät). — In einem solchen Fall entwickelte sich plötzlich binnen 24 Stunden eine ausgesprochene, vorher nachweislich nicht vorhanden gewesene gemischte Hemianästhesie.

selteneren Verlaufsform muss ich noch besonders gedenken. Es kommt nämlich vor, dass das maniakalische Vorstadium sich über mehrere Monate erstreckt und als selbstständiges Krankheitsstadium imponirt, dem sich die ideenflüchtige Paranoia als zweites Stadium anschliesst. Ich habe zwei derartige Fälle gesehen.

Die Diagnose ist auf der Höhe der Krankheit oft nicht leicht; die Verwechselung mit Manie liegt nahe, wenn die Kranken über ihre Hallucinationen directe Auskunft nicht geben, die Verwechselung mit hallucinatorischer Paranoia, wenn die heitere Verstimmung fehlt und die Ideenflucht bei oberflächlicher Untersuchung als secundär durch die hallucinatorische Erregung bedingt aufgefasst wird. Vor der letztgenannten Verwechselung und vor der generellen Identificirung der Krankheit mit der hallucinatorischen Paranoia schützt namentlich eine genaue Analyse der Reden der Kranken, die retrospective Anamnese und in vielen Fällen der Nachweis der Zugehörigkeit zu einem regelmässigen Zirkel*).

Die Prognose ist fast ebenso günstig, wie die der reinen Manie und fast günstiger als die der acuten hallucinatorischen Paranoia. Doch kommt gegenüber der letzteren die Neigung zu periodischer Wiederholung und cyclischem Verlauf in Betracht. Bekanntlich existirt ja auch eine periodische hallucinatorische Paranoia, welcher Mendel erst kürzlich eine eingehendere Darstellung gewidmet hat. Indess ist diese doch ein selteneres Vorkommniss; für die hallucinatorische Paranoia kommt vielmehr die einfache Neigung zu Recidiven und zu remittirendem Verlauf in Betracht. Demgegenüber soll die Verbindung einer hallucinatorischen Paranoia mit dominirender primärer Ideenflucht stets an Periodicität oder cyclischen Verlauf denken lassen, letzteres namentlich dann, wenn zugleich eine exquisite heitere Verstimmung besteht, und noch mehr dann, wenn diese heitere Verstimmung gelegentlich von ganz vorübergehenden entgegengesetzten Affectzuständen unterbrochen wird. Das Verhalten der Affecte und die Geschwindigkeit der Ideenassociation sind weitaus die bestimmendsten Momente für periodischen und cyclischen Verlauf. — Einen Uebergang in secundäre Demenz habe ich noch nicht gesehen, wohl aber mehrmals den Uebergang in chronische hallucinatorische Paranoia.

Was die Häufigkeit der ideenflüchtigen hallucinatorischen Paranoia anlangt, so entspricht dieselbe etwa derjenigen der reinen Manie.

*) Sehr bemerkenswerth ist es, dass oft dieselben Hallucinationen in der einen Phase mit Angst und Ideenhemmung, in der anderen mit heiterem Schimpfen und Ideenflucht begleitet resp. beantwortet werden.

In therapeutischer Beziehung erwähne ich nur, dass ich da, wo cerebrale Erschöpfung vorliegt, von einer methodischen Opiumbehandlung Vortheile gesehen habe; man kann dieselbe vortheilhaft mit Hyoscininjectionen*) bei heftiger motorischer Erregung verbinden.

2. Paranoia mit dominirender Hemmung des Vorstellungsablaufs.

Wie Ideenflucht das charakteristischste Symptom der Manie ist, so ist Hemmung des Vorstellungsablaufs das Hauptsymptom der Melancholie. Andererseits kommt jedoch eine Erschwerung des Vorstellungsverlaufs auch noch der sogenannten primären acuten oder heilbaren Demenz (Stupidität, Erschöpfungsstupor) zu**). Während die Associationshemmung der Melancholie untrennbar mit der melancholischen Affectänderung (traurige Verstimmung, schmerzliche Gefühlskälte und Angst) verbunden ist oder sogar auf dieser beruht, besteht bei der acuten Demenz fast völlige Affectlosigkeit. Hiermit hängt auch die verschiedene motorische Reactionsweise zusammen. Bei der acuten Demenz wie bei der Melancholie besteht auch eine motorische Hemmung. Es ist dies nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Associationshemmung ebenso, wie die motorische Agitation des Maniakalischen nur Theilerscheinung der allgemeinen Associationsbeschleunigung ist. Bei der acuten Demenz sind alle Bewegungen aufgehoben und die Muskeln fast völlig erschlafft; gelegentliche sinnlose motorische Erregungszustände sind selten (primäre agitirte Demenz), bei der Melancholie ist das Mass der Bewegungen zwar gleichfalls im Allgemeinen herabgesetzt, aber die melancholische Affectveränderung bewirkt meist eine eigenthümliche Spannung der Muskulatur (M. stupida) und Angst, bringt sogar oft explosive heftige motorische Agitation hervor (M. agitata)***).

Aehnlich wie bei Besprechung der Uebergangsformen der Paranoia zur Manie erheben wir auch hier die Vorfrage: Kommen erstens

*) In fast allen anderen Fällen erwies sich die Verbindung dieser beiden Medicamente nutzlos oder geradezu nachtheilig.

**) Orschansky (Dieses Archiv 1889) sucht in einer, wie mir scheint, ganz hypothetischen Weise die acute Demenz auf eine Schwäche nur der Erinnerungsbilder selbst, nicht auch ihrer associativen Verbindungen zu beziehen.

***) Hack Tuke schlug in Verkennung dieser Unterschiede bekanntlich vor: „acute Dementia" und „melancholia" als „mental stupor" zusammenzufassen. Vergl. Journ. of ment. sc. 1881. p. 469.

bei der Melancholie und zweitens bei der acuten heilbaren Demenz Hallucinationen vor?

Was zunächst die Melancholie anlangt, so werden allerdings von den meisten Autoren, welche der Manie Hallucinationen zuschreiben, auch der Melancholie solche zugesprochen. Doch giebt Dagonet*) welcher bei der Manie Hallucinationen als selten bezeichnet, an, dass bei der Lypémanie speciell Gehörstäuschungen sehr häufig und intensiv seien. Savage**) bemerkt: „Nächst der hallucinatorischen Verrücktheit trifft man jedenfalls Hallucinationen bei dieser Form von Geistesstörung häufiger an, als bei irgend einer anderen". Doch ist der Begriffsbestimmung Savage's entgegenzustellen, dass bei seinen hallucinatorischen Melancholien das Gefühl der Unlust in ganz richtigem Verhältniss zu seiner scheinbaren Ursache, nämlich den beängstigenden Sinnestäuschungen steht, mithin seine eigene Definition der Melancholie (S. 183) nicht zutrifft. Salgó***) scheidet die Hallucinationen aus dem Bild der Melancholie aus, giebt aber — im Gegensatz zur analogen Erörterung über die Manie — zu, dass diese Ausscheidung mehr aus practischen Gründen erfolge. Koch, Snell und v. Krafft-Ebing unterscheiden ausdrücklich eine einfache Melancholie (Dysthymie, Kahlbaum) und eine Melancholie mit Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen. Meynert†) betrachtet die Hallucinationen bei Melancholie lediglich als „ein complicirendes Symptom". Westphal bezeichnet, im Gegensatz zu Griesinger, in seinen klinischen Vorträgen Hallucinationen als selten; Illusionen seien häufiger. Schüle††) spricht sich ähnlich aus, doch fügt er anmerkungsweise hinzu: „Bemerkenswerth ist übrigens, dass die echten Hallucinationen nicht so häufig sind (in reinen Melancholien) als die Pseudohallucinationen und Illusionen; sehr oft imponirt ein lebhafter Gedankendrang, eine rasch und unter Angst auftretende Vorstellung dem Kranken als Stimme; es fehlt ihr aber das eigentliche sinnliche Timbre". Dasselbe ergiebt sich aus den mir vorliegenden Krankengeschichten. Diejenigen Krankheitsfälle, welche während ihres ganzen Verlaufs

*) l. c. p. 315.

**) l. c. S. 188.

***) l. c. S. 322ff.

†) Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1889. S. 15. — Snell, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 28.

††) Klinische Psychiatrie S. 34ff. Ferner S. 59ff. Eine Reihe der von Schüle hier eingerechneten Formen (z. B. solche mit religiösen Grössenideen) gehen übrigens ganz aus dem Bilde der Melancholie heraus.

dauernd durch das Hauptsymptom primärer krankhafter negativer Gefühlstöne charakterisirt sind, zeigen höchstens in $^1/_{10}$ der Fälle Hallucinationen*). Nicht einmal Illusionen sind häufig, sondern nur illusionäre Auslegungen. Letztere verbunden mit der Schwarzmalerei der Kranken imponiren oft fälschlich als Hallucinationen.

Als ätiologische Momente, welche das Auftreten von intercurrenten Hallucinationen bei Melancholie begünstigen, führe ich wiederum hereditäre Belastung und andererseits das Senium**) an. Die von Schüle angedeutete Aenderung der Prognose durch das intercurrente Auftreten sehr lebhafter Hallucinationen (Fehlen eines manischen Nachstadiums) kann ich nicht bestätigen.

Die gleiche Vorfrage erhebt sich bezüglich der acuten primären Demenz: kommen bei derselben Hallucinationen vor? Die Literatur enthält hierüber fast gar keine Angaben. Dagonet***), dessen Stupidité sich im Wesentlichen mit der in Rede stehenden Krankheit deckt, bezeichnet auffälliger Weise die Illusionen und Hallucinationen geradezu als „den prädominirenden Charakter“ des Leidens. Schüle†) erwähnt Pseudohallucinationen bei der attonischen Form und schildert eine besondere hallucinatorische Form. Letztere tritt aus dem typischen Bilde der acuten Demenz schon fast völlig heraus. Ich habe in zwei Fällen sicher Gehörstäuschungen, allerdings sehr unbestimmten Inhalts beobachtet. Zu den constanten und hauptsäch-

---

*) Mendel, Eulenburg's Real-Encyklopaedie will in $^3/_4$ aller Fälle Hallucinationen oder Illusionen beobachtet haben, hier dürften pathologische Organempfindungen und illusionäre Auslegungen eingerechnet worden sein.

**) Ganz und gar nicht hierher gehören selbstverständlich die seltenen Fälle secundärer Paranoia, in welchen auf eine primäre Melancholie als neue Erkrankung eine hallucinatorische Paranoia folgt.

***) Dagonet bezeichnet mit Démence nur die unheilbaren Formen, während Esquirol's Démence die heilbaren Formen einschliesst. Taguet bezeichnet unsere acute heilbare Demenz, Dagonet's Stupidité, als Démence simple primitive. Die Engländer haben auch die Bezeichnung Cataleptoid insanity vielfach angewandt (Monro, Blandford). Verga spricht von Dementia primitiva (Arch. ital. 1874). Georget, Sauze und Delasiauve, die Begründer der Lehre von der Stupidité in Frankreich, sprechen der Hallucination eine geringere Rolle zu. Vergl. Dagonet, Ann. méd.-psych. 1872. Hayes Newington (Journ. of ment. sc. 1874) spricht der acuten Demenz, welche er als „annergic stupor“ bezeichnet, die Hallucinationen ab und unterscheidet sie dadurch von dem der Melancholie zugerechneten Delusional stupor.

† Klinische Psychiatrie S. 217, 220 und 231.

lichsten Symptomen der acuten Demenz gehören Hallucinationen jedenfalls nicht, intercurrent kommen sie zuweilen vor.

Aehnlich wie es eine Manie mit intercurrenten Sinnestäuschungen giebt, existirt also auch eine Melancholie mit Sinnestäuschungen und eine acute Demenz mit Sinnestäuschungen. Es würde sich nun um die Frage handeln, ob auch eine der ideenflüchtigen Paranoia analoge Paranoia mit dominirender Hemmung der Ideenassociation existirt. Wir sahen früher, dass intercurrente Hemmung der Ideenassociation bei den acuten Paranoiaformen im Ganzen nicht häufig ist. Wie verhält es sich nun mit der dauernden dominirenden Hemmung der Ideenassociation. Man könnte versucht sein hier zunächst an alle diejenigen Formen zu denken, welche man nach ihrem äusserlichen Verhalten als katatonische Paranoia und stuporöse Paranoia (Pseudostupor) bezeichnet hat. Eine sorgfältige Analyse ergiebt jedoch unschwer, dass die thatsächlich hier auftretende Hemmung der Ideenassociation oft sich entweder nur auf das motorische Gebiet beschränkt oder eine secundäre, durch Wahnvorstellungen und Hallucinationen bedingte ist. Der stuporöse und katatonische Zustand bedarf ebenso wie die sogenannte Tobsucht stets noch einer besonderen Analyse; ohne diese ist er diagnostisch nicht verwerthbar. Unter fast 1000 mir zur Verfügung stehenden Fällen von Paranoia habe ich nur sieben gefunden, bei welchen eine primäre Hemmung des Vorstellungsablaufs als dominirendes Symptom einer Paranoia unzweifelhaft nachzuweisen war. Es liegt auf der Hand, dass bei diesen sprachlich sich wenig äussernden Kranken, zumal auch in Anbetracht des späteren Erinnerungsdefectes, mit Sicherheit über den primären oder secundären Charakter jener Hemmung sehr oft gar nicht zu entscheiden ist. Ich führe zunächst zwei Beispiele an.

Beobachtung 10. R. B., Landwirth, geboren 1864. Vater gesund, beide Grosseltern väterlicherseits starben an Ruhr und sollen während derselben psychisch gestört gewesen sein. Die Mutter soll als Kind eine Nervenkrankheit überstanden haben. Ein Bruder des Kranken litt als Kind an Krämpfen und ist schwachsinnig. Der Kranke selbst war gut veranlagt, von jeher etwas still. Ab und zu Kopfschmerzen. Keine Kindernervenkrankheiten. Masturbation zugestanden. Im November 1890 wurde eine zunehmende Vergesslichkeit bemerkt. Zu seinen Angehörigen äusserte er öfter: Ich soll jetzt 3 Tage nicht arbeiten und nicht essen, der Allmächtige hat es gesagt. Tage lang bewegte er sich umher, sprach aber kein Wort. Nachts sprang er öfter plötztlich auf. 22. December 1890 Aufnahme in die Anstalt. Die körperliche Untersuchung ergab eine geringe rechtsseitige Schädelstenose, leichte Verbildung der äusseren Ohren, starke Arterienschlängelung ohne Rigidität, enge Contraction der peripheren Arterien, leichte

Pupillendifferenz, leichte, offenbar angeborene Facialisdifferenz, leichte allgemeine Hypalgesie. Der Kranke ist durchaus orientirt. Der Gesichtsausdruck ist leer, zuweilen horchend, der Blick ist bald leer, bald starr zur Decke gerichtet. Fragen werden stets äusserst langsam beantwortet; zwischen den einzelnen Worten macht Patient grosse Pausen, häufig verliert er die Satzconstruction. Stundenweise reagirt er auf Fragen, Anruf und Stiche garnicht. Alle Bewegungen haben etwas Steifes, Langsames, oft auch etwas Abgesetztes. So wird z. B. die Aufforderung, dem Arzt den Kopf zuzuwenden, erst nach mehrfacher Wiederholung und äusserst langsam, stückweise ausgeführt. Schon in der ersten Nacht nässte Patient ein. Mitunter springt Patient plötzlich in raschen Sätzen aus dem Bett und entweder auf das Bett eines Mitkranken oder die Thür zu. Auf fast alle Fragen antwortet Patient: „Ich weiss nicht genau, was oben ist.“ Auf längeres Befragen giebt er auch zu, Sterne und himmlische Gestalten zu sehen und befehlende Stimmen zu hören. Auf die Frage: „Sind Sie krank?“ erfolgt die Antwort: „Es ist jetzt besser.“ „Ich war wie verdutzt.“ „Ich wusste nicht mehr, was ich machen sollte.“ Aus dem weiteren Verlauf führe ich Folgendes an: Flexibilitas cerea war ab und zu leicht angedeutet. Oft bestand tagelang Mutismus. Der Kopf wurde meist vom Kopfkissen abgehoben gehalten. Die Gliedermuskulatur war bald völlig schlaff, bald leicht gespannt. Nach dem Grund seines Ausserbettgehens befragt, äusserte Patient wiederholt in phlegmatischem Ton: „Ich bin ein bischen ausgegangen.“ Den Namen des Arztes wusste Patient nach 4wöchentlichem Aufenthalt noch nicht. Oft wurde auch ein wirkliches Stottern, eine Pseudohesitation beobachtet. Auf Grund von Personenverkennungen und Hallucinationen kam es mehrmals zu plötzlichen Thätlichkeiten gegen das Wartepersonal Einfachste Rechenbeispiele wurden nicht gelöst. Mitten im Gehen bleibt er oft plötzlich stehen und starrt ins Leere. Im Uebrigen ist der Gang stets schleichend und äusserst langsam. Im Februar stellte sich eine langsame Besserung ein. Am 15. Februar wurde zum ersten Mal der Name des Arztes richtig angegeben. Es dauerte jedoch noch sehr lange, bis Patient die Namen seiner nächsten Umgebung richtig behielt. Schon in der zweiten Hälfte des Februar waren Hallucinationen nicht mehr zu constatiren. Eine abnorme Langsamkeit der Bewegungen war noch bis Anfang März zu bemerken. Am 28. März 1891 wurde der Kranke völlig genesen entlassen. Seine retrospectiven Angaben gingen dahin, dass er namentlich zahlreiche Stimmen gehört habe. Seine Langsamkeit und Regungslosigkeit und seine mangelhaften Antworten bezieht er nicht auf die Stimmen, sondern einfach auf seine „Verdutztheit“; imperative Stimmen veranlassten nur sein Aufspringen.

Es scheint mir nicht statthaft, diesen und ähnliche Fälle einfach der acuten Demenz oder der hallucinatorischen Paranoia zuzurechnen. Mit ersterer, welche durch das Darniederliegen aller psychisehen Processe charakterisirt ist, verträgt sich das Vorhandensein zahlreicher Hallucinationen nicht, zu letzterer kommt als neues dominirendes Element die unzweifelhaft grösstentheils primäre associative

(und motorische) Verlangsamung des Vorstellungsablaufs hinzu. Wir können also hier von einer Uebergangsform zur Dementia acuta oder der Stupidität sprechen, von einer hallucinatorischen Paranoia mit dominirender Associationsverlangsamung (stupide Form). Etwas abweichend ist der folgende Fall aufzufassen.

Beobachtung 11. H. D., geboren 1864, Sergeantenfrau. Keine erbliche Belastung. Ein Kind der Kranken starb an Krämpfen. Keine Kindernervenkrankheiten. Mittlere Schulleistungen. 1889 Heirath. Patientin hatte vorehelich bereits 2 Kinder geboren. Dritte Geburt am 28. Mai 1890, dabei stärkerer Blutverlust. Das Wochenbett verlief sonst normal, sie stillte das Kind selbst. Der Ehemann behandelte sie schlecht Am 21. Juni ein heftiger Schrecken. 4 Stunden danach Ausbruch der Psychose: sie klagte über grosse Angst, man wolle sie bei Seite schaffen, sie müsse sterben, man habe ihr etwas in die Milch gemischt, wodurch sie behext sei. Da die Kranke heftig tobte, erfolgte am 28. Juni 1890 die Einlieferung in die Anstalt. Die körperliche Untersuchung ergab im Wesentlichen nur sehr bleiche Conjunctivae und leichte Druckempfindlichkeit des rechten Parametriums. Gesichtsausdruck leer und müde, Sprache leise und langsam. Körpermuskulatur schlaff. Blick in's Leere gerichtet. Ueber ihre Personalien gut orientirt. Alle Antworten erfolgen äusserst langsam; dabei greift sich die Kranke öfter an die Stirn. Das Datum ihrer Hochzeit weiss sie nicht. Die Geburtstage ihrer Kinder verwechselt sie. 7 × 8 vermag sie nicht zu rechnen. Sie lächelt selbst über ihre Unwissenheit. Am 4. Juli weiss Patientin nicht, was 3 × 4 ist; sie erwidert: „meine Gedanken sind noch ganz zerstreut." Sie behält nicht, wo sie ist, so oft es ihr auch wiederholt wird. Sie geht schleichend und langsam. Geldstücke werden richtig bezeichnet. Oefter tiefes Aufseufzen. Sichtlich etwas verstimmt. Genauere Beobachtung ergab, dass zahlreiche Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen bestanden. Die Kranke hört öfter ihre Kinder um Hülfe schreien, auch wenn alles ruhig ist; sie hält Mitkranke für ihre Verwandten, sieht Fratzen an den Wänden und hört Beschuldigungen und Drohungen. Die Wahnvorstellungen waren grösstentheils secundär, aus Hallucinationen hervorgegangen. Nur für vereinzelte Verfolgungsideen war der primäre Charakter und für einzelne Selbstanklagen („ich habe im Schloss gestohlen") die Genese aus Angsteffecten als wahrscheinlich nachzuweisen. Primäre Angsteffecte bestanden in grösserer Zahl; oft kamen Zornaffecte, zuweilen auch abnorm heitere Stimmung zur Beobachtung. Am langsamsten antwortete sie an den Tagen, wo sie fast regungslos mit leerem Gesichtsausdruck im Bett lag. Angst, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen führten stundenweise zu heftigen Erregungsausbrüchen mit verzweifeltem Jammern. Sehr bemerkenswerth war, dass innerhalb des Bereiches ihrer Hallucinationen und Wahnvorstellungen Patientin mit annähernd normaler Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufs sprach. Hingegen wusste sie auch in den hallucinatorischen Erregungszuständen das einfachste Rechenbeispiel nicht zu rechnen. Hiervon habe ich mich zahl-

lose Male überzeugt. Anfang October verschwanden die Akoasmen. Die Visionen hielten noch bis Ende October an. Die Angstaffecte verschwanden ungefähr gleichzeitig mit den Akoasmen, vereinzelte primäre Angstaffecte traten gelegentlich noch im November auf. Die Heilung war längere Zeit von einer gesteigerten Reizbarkeit begleitet. Die Erschwerung der einfachsten Denkvorgänge schwand sehr langsam im Laufe des Octobers. Oeftere Intelligenzprüfungen im Laufe des November ergaben, dass die Kranke durchaus vollsinnig war. Am 2. December wurde sie beurlaubt; sie war von allen Krankheitserscheinungen frei. Retrospectiv erzählte sie von zahlreichen, jedoch nicht ununterbrochenen Hallucinationen; weshalb sie die einfachsten Dinge nicht habe rechnen und begreifen können, blieb ihr räthselhaft.

Die Massenhaftigkeit der Sinnestäuschungen, das Vorhandensein primärer Wahnvorstellungen, sowie das gelegentliche Auftreten heiterer Affecte nöthigen hier auf die Diagnose einer Melancholie, welche durch das Vorkommen primärer*) Angsteffecte sonst ziemlich nahe gelegt wird, zu verzichten. Die Diagnose einer acuten hallucinatorischen Paranoia trifft das Krankheitsbild sehr gut, nur tritt die auffällige und unzweifelhaft primäre Hemmung der Ideenassociation als neues Symptom hinzu. Letztere hat in diesem 2. Fall mehr den Charakter der Denkhemmung der Melancholie als den der Denkaufhebung der Stupidität, wofern man zwischen beiden überhaupt unterscheiden will.

Fünf weitere Fälle stehen mir zur Verfügung, welche dasselbe Bild sicher ausgeprägt zeigen: eine Paranoia hallucinatoria acuta mit dominirender Hemmung der Ideenassociation. Bald überwiegt die Affectlosigkeit, bald überwiegen Angstaffecte**); demgemäss erscheint die Psychose bald als eine Uebergangsform zur acuten Demenz, bald als eine Uebergangsform zur Melancholie. Ueber besondere ätiologische Beziehungen wage ich bei der kleinen Zahl der sicheren Fälle nichts anzugeben. Sechs Fälle gingen in Heilung über, einer scheint in chronische hallucinatorische Paranoia überzugehen.

*) Die interessante Frage nach dem Auftreten primärer pathologischer Affecte, positiver wie negativer, bei Paranoia kann in dieser Abhandlung nur gestreift werden. Speciell das intercurrente Vorkommen von primären, nicht aus Hallucinationen oder Wahnvorstellungen hervorgegangenen Angstaffecten habe ich bei acuter hallucinatorischer Paranoia oft sicher beobachtet.

**) Vergl. auch Witkowski's „melancholische Verrücktheit" (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 42), welcher neben Wahnvorstellungen eine dauernde Depression zukommt.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

IV.

Mittheilungen aus der psychiatrischen Klinik in Basel.

Ueber einen Fall Huntington'scher Chorea.

Von

Dr. **L. Greppin,**

zweitem Arzt an der Irrenanstalt.

(Hierzu Taf. II.)

Im Laufe der letzten zehn Jahre wurde von verschiedenen Autoren das klinische Bild der Huntington'schen Chorea (hereditäre Chorea; Chorea adultorum; Chorea chronica progressiva) besprochen. Bis jetzt war es jedoch nur selten möglich, einen genauen Sectionsbericht nebst nachfolgender mikroskopischen Gehirnuntersuchung eines solchen Falles zu geben.

Da wir nun in der hiesigen psychiatrischen Abtheilung einen derartigen Kranken einige Monate hindurch und bis zu seinem letalen Ende verfolgen konnten, wird es wohl nicht ohne Interesse sein, die dabei gemachten Beobachtungen einer näheren Prüfung zu unterziehen. Erwähnen will ich nur vorerst, dass ich den Fall in aller Kürze im Jahresberichte 1889 der Irrenanstalt Basel berührt habe; seither begab ich mich nun selbst in den Heimathsort des Verstorbenen, konnte bei seinen Angehörigen und Bekannten noch weitere anamnestische Erkundigungen einziehen und bin daher im Stande, das schon Angeführte theilweise zu ergänzen, theilweise aber auch in einzelnen nicht unwesentlichen Punkten zu berichtigen.

H. U., geboren 1834, Landwirth.

Anamnese. Grossvater väterlicherseits, Vater wurden beide zwischen dem 45.—50. Jahre nervös; hatten Krämpfe; zitterten. — Nachher verblieben diese Krämpfe; wurden bald stärker, bald schwächer. — Der Grossvater wurde 69, der Vater 66 Jahre alt, sie waren geistig reizbar; nähere Todesursache nicht zu eruiren. Von den drei Geschwistern des Vaters wurde ein

Bruder (geb. 1802, gest. 1860) choreatisch; ein zweiter Bruder blieb bis zum Tode von Krämpfen verschont; über die Schwester fehlen ganz genaue Angaben. Alle drei waren verheirathet und hatten Kinder, welche an Chorea nicht erkrankt sind. Die Mutter des Kranken war geistig gesund; weder bei ihr noch bei ihren Eltern und Grosseltern Neurosen oder Psychosen vorgekommen. — Ein Bruder des Patienten (53 Jahre alt) erlitt vor 8 Jahren zwei apoplectische Anfälle, seither besteht rechtsseitige Parese, das rechte Bein wird geschleppt, der rechte Arm ist in leichter Contracturstellung, kann spontan nur langsam erhoben werden. Dabei zeigen der Daumen, der Zeige- und der Mittelfinger der rechten Hand beständig Pillendrehbewegungen (Athetose).

Facialisgebiet, linke Ober- und Unterextremität normal. — Geistig recht ordentlich entwickelt, dagegen soll er nach Aussage der Frau sehr reizbaren Charakters sein.

Ein zweiter Bruder (51 Jahre alt) seit 10—12 Jahren chronisch geisteskrank; geistig reducirt; war früher Lehrer, hat aber sein Amt niederlegen müssen. — Ist sehr menschenscheu; spricht mit sich selbst; gestikulirt viel; absolut arbeitsunfähig; äussert zahlreiche Wahnideen mit dem Charakter der Verfolgung und der Grösse. — Choreatische Krämpfe seien an ihm nie beobachtet worden.

Eine Schwester (55 Jahre alt) früher alle 3—4 Wochen zur Zeit ihrer Periode an Schrei- und Weinkrämpfen gelitten; seit dem Climacterium haben sich diese hysteriformen Anfälle sehr gehäuft; dabei grosse Reizbarkeit, Ueberempfindlichkeit; kommt mit Niemandem recht aus. — Eigentliche Chorea besteht nicht.

Neun Kinder des Patienten am Leben; die Mehrzahl soll in der Jugend an Gichtern gelitten haben. — Zwei Kinder gestorben; das eine ganz klein; eine zwanzigjährige Tochter an einer Rückenmarkskrankheit. Das älteste Kind ist 35 Jahre, das jüngste 11 Jahre alt. — Vier Söhne sind verheirathet und haben Alle Kinder.

Ich sprach mit fünf Kindern des H., drei Töchtern, zwei Söhnen. — Die Ersteren sind blass, anämisch, fühlen sich aber körperlich wohl; Letztere sind kräftig entwickelt, sehen gut aus. Zeichen von jetzt schon bestehender Chorea konnte ich keine nachweisen. In der Gemeinde gilt die Familie H. übereinstimmend als geistig sehr sonderbar; es seien Leute, die hoch hinauf wollen, meinen mehr zu sein als Andere, gerne die Grossen spielen.

Der Kranke früher körperlich gesund; geistig gut entwickelt; ordentliche ökonomische Verhältnisse; dem Trunke durchaus nicht ergeben. — Betrieb eine eigene Landwirthschaft mit Weinbau; ausserdem besorgte er viele Jahre hindurch die Stelle eines Gemeindeschreibers und Civilstandsbeamten; war in diesem Amt sehr tüchtig und zuverlässig.

Fünf Jahre vor der Aufnahme wurde Patient allmälig nervös; er machte zuerst mit dem Kopfe und mit den Achseln sonderbare schleudernde Bewegungen, welche auf die Arme, dann auf die Beine übergingen. — Diese Bewegungen hinderten ihn nicht am Schreiben, dagegen war der

Grossvater; mit 69 Jahren †; Chorea. Keine Geschwister. Vier Kinder.

Sohn. 1802 bis 1860. Litt an Cho·ea	Tochter. 1804 bis 1862. ?	Sohn. 1806 bis 1886. Gesund.	Sohn. Vater unseres Kranken. Vier Kinder. 1808—1874.

Kinder des Vaters unseres Kranken:

Tochter. 55 Jahre. Hysterische Psychose. Ledig.	Sohn. 53 J. Verheirathet. Keine Kinder. Hemiparese und Hemiathetose nach Apoplexie.	Sohn. 51 Jahre. Paranoia. Ledig.	Sohn; unser Patient, verheirathet; 56 Jahre. 11 Kinder; 9 am Leben. Bis jetzt bei denselben keine Chorea

Kinder des Patienten:

Aeltestes Kind: 35 Jahre, verheirathet	verheirathet	verheirathet	verheirathet	ledig.	ledig.	ledig.	†. Ganz jung an Gichtern.	Tochter. † Rückenmarkskrank.	11 Jahre. Jüngstes Kind.

vier Söhne.
Haben Alle Kinder.

Gang wie derjenige eines Betrunkenen. — Seit Januar 1889 gemüthliche Depression; machte sich unnöthige Nahrungssorgen; auch Nachts unruhig. — Ende Januar und Anfangs Februar zwei Wochen im Spital in Schaffhausen; kurze Beruhigung, die aber, als der Kranke nach Hause zurückkehrte, bald einer neuen ängstlichen Aufregung Platz machte. — Wollte kurz vor der Transferirung in die Anstalt seine sämmtlichen Kinder ausser dem ältesten Sohne umbringen; er möchte sein Vermögen nicht so zerstückeln; sein ältester Sohn bekäme dadurch eine um so sichere Existenz. — Im Spitalaufenthalt in Schaffhausen wurde ärztlich notirt: Patient leide an schwerer Chorea mit heftigen Zuckungen aller Extremitäten; äusserte intensive Wahnideen; musste fortwährend Akten fertig machen; wurde mit nichts fertig. — Psychisch sehr deprimirt; nur ausnahmsweise exaltirt; motorisch unruhig; schrie und jammerte laut. — Als ursächliches Moment für die Psychose wird Uebergangensein bei den Gemeindewahlen angegeben.

Unter'm 5. April 1889 in unsere Anstalt eingetreten.

Status receptionis. Bei der Aufnahme eher gleichgültig, apathisch. Lässt sich aber gut leiten.

Der somatische Befund ergiebt: Grosser Mann; kräftiger Knochenbau; atrophische Muskulatur. Lungen, Herz, Leber normal. — Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, träge reagirend. Zunge kann auf Geheiss gerade herausgestreckt werden; dann nur geringer Grad von Tremor. — Patellar- und Fusssohlenreflexe erhalten; Sensibilität normal; ebenso electrische Reaction mit dem constanten und faradischen Strome; keine Rigidität der Muskeln. — Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker, sauer reagirend.

Patient kann keinen Augenblick ruhig bleiben; in den verschiedensten Muskelgruppen des Körpers entstehen ungewollte Bewegungen. — Er reckt und streckt sich; dreht sich von einer Seite auf die andere; verzieht das Gesicht, runzelt die Stirn; hebt und senkt die Augenbrauen; Bewegungen der Augenbulbi dagegen normal. — Auch die Zunge wird herausgestreckt und unwillkürlich wieder zurückgezogen. — Sehr erschwerter Gang; Patient kreuzt einen Fuss über den anderen oder streckt ihn gerade aus; auch contrahiren sich die Rückenmuskeln plötzlich, so dass H. hinten übergebeugt wird. — Bei intendirten Bewegungen hören die unwillkürlichen Krämpfe in dem gebrauchten Körpertheile auf.

Psychisch sehr benommen; kann die einfachsten Fragen nicht beantworten. — Durch das Mitergriffensein der Zunge und Kehlkopfmuskeln schnalzende und würgende Töne hörbar.

15. April. Nachts häufig unruhig; schlägt um sich; will fort. — Auch am Tage recht wechselnder Zustand; lässt sich bald ordentlich leiten; bald aber stark aufgeregt. Ab und zu auch Selbstvorwürfe; er habe seine Bücher nicht ordentlich geführt; er sei ehrlos. — Im Allgemeinen dokumentirt er in seinen Reden grosse Urtheilsschwäche; lebt in beständiger Angst, dass hier Nichts bezahlt sei; soll immer schreiben; lässt sich durch kein vernünftiges Zureden beschwichtigen. — Isst unregelmässig, kann sich selbst an- und ausziehen.

26. April. Nur auf Schlafmittel nächtliche Beruhigung. Während des Schlafes ist Patient von seinen choreatischen Bewegungen und seinem Muskelspiel befreit.

3. Mai. Mit den Anderen zur Feldarbeit gegangen; dabei recht fleissig und willig gewesen; auf der Abtheilung aber wieder gestört; folgt uns auf Schritt und Tritt; verlangt seine Rechnung; klammert sich an unsere Kleider.

9. Mai. Wird klinisch vorgestellt; kann angeben, weshalb er hier sei; weiss, dass er seine Kinder umbringen wollte. — Dagegen ist Patient über die Aufenthaltsdauer ganz desorientirt. — Die choreatischen Bewegungen haben etwas nachgelassen; am stärksten ausgesprochen noch in den Schultern und in den unteren Extremitäten. — Der Versuch, einen Brief zu schreiben, scheiterte; der Kranke sitzt einen ganzen Tag dabei, schreibt jedoch kein einziges Wort.

20. Mai. Psychisch dasselbe Verhalten; verlangt unzählige Mal Schreibzeug; will die Rechnung; lässt sich nicht beruhigen. — Körperlich schlecht aussehend; isst auch wenig. — Die eigentlichen unwillkürlichen Bewegungen weniger ausgesprochen als bei der Aufnahme, dagegen noch grosse motorische Unruhe.

30. Mai. Körperlich wegen ungenügender Nahrungsaufnahme und beständiger Ruhelosigkeit derart heruntergekommen, dass er beim Hinausgehen in's Freie vor Schwäche umfiel. — Nichtsdestoweniger noch unterehmungslustig; will stets schreiben, will verreisen, glaubt sogar eine Ueberfahrt nach Amerika antreten zu müssen. — Nach seinen Angehörigen erkundigt er sich nicht mehr.

10. Juni. Sehr mangelhafte Nahrungsaufnahme; grosser Bewegungsdrang; unruhige Nächte. — Absoluter Mangel an richtigem Urtheilsvermögen. Patellarreflexe vorhanden; Puls langsam, 52—56 Pulsationen in der Minute.

20. Juni. Verfällt immer mehr; mattes, energieloses Wesen; kommt, wenn wir uns blicken lassen, mit schwankendem Gange auf uns zu, bringt mit kaum hörbarer Stimme seine gewöhnliche Bitte vor. Fällt nicht selten um.

30. Juni. Grosse Unruhe; bleibt Nachts nicht im Bette; geht umher, verweigert fast absolut die Nahrung.

7. Juli. Allgemeine Prostration der Kräfte; Puls 48; leicht unterdrückbar.

9. Juli. Heute Morgen lebhafte, allgemeine, auch im somnolenten Zustande dauernde choreatische Krämpfe. — Trotz hochgradiger Schwäche ist der Kranke nicht im Bette zu halten, versucht hinunterzusteigen, zu gehen.

10. Juli. Intensiver Anfall von Dyspnoe; kleiner, sehr langsamer Puls. Motorisch sehr unruhig; wälzt sich umher; streckt, bewegt, dreht sich herum; schneidet Grimassen; schnalzt mit der Zunge.

11. Juli. Comatöser Zustand; kühle Extremitäten. — Um $^1/_2$10 Uhr Vormittags erfolgt der Exitus.

Diagnose. Huntington'sche Chorea. — Secundäre Dementia nach Melancholie.

Sectionsbefund. Schädeldach verdickt; asymmetrisch; links stärker

entwickelt als rechts. — Dura mit dem Schädel, längs des Sinus longitudinalis über Parietal- und Occipitalwindungen auch mit der Pia verwachsen; letztere diffus verdickt; getrübt, sehr gefässreich; von der Hirnrinde gut abzuziehen. — Im Sinus longitudinalis einige leicht abziehbare Blutgerinnsel. — Gehirnwindungen, besonders auf der Scheitelhöhe abgeflacht; tiefe Furchen zeigend. — Seitenventrikel nur mässig erweitert; Ependym überall glatt. — Plexus chorioidei dunkel, blutreich. — Gehirnsubstanz weich, blass, auf Durchschnitten nur wenig Blutpunkte. — Centralganglien, Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata makroskopisch nichts Besonderes darbietend. — Gefässe an der Basis wenig verändert; nur an einzelnen Stellen leichte atheromatöse Verdickungen. — Gehirngewicht 1409 Grm. (Das Rückenmark konnte nicht herausgenommen werden, da die Leiche von den Angehörigen behufs Beerdigung in der Heimathgemeinde verlangt wurde). Herz eher klein; Herzgefässe stark geschlängelt; Mitralis leicht verdickt; Aortenklappen zart. — Herzmuskel dunkelbraunroth, von derber, fibröser Consistenz. — Aorta sehr eng. An den übrigen Organen: Emphysema pulmonum; Bronchitis chronica; Pleuritis serosa sinistra.

Mikroskopische Untersuchung. Es wurden aus beiden Hemisphären zahlreiche Windungen (Gyrus frontalis I, II, III; Gyrus Broca; Gyrus fornicatus; Gyrus centralis anterior et posterior; Gyrus paracentralis; Gyrus parietalis superior et inferior; Gyrus occipitalis I, II, III; Cuneus; Präcuneus; Insula; Gyrus temporalis I, II, III) geprüft, ferner viele Schnitte aus dem Centrum semiovale, aus den Centralganglien, aus Klein-Hirn, Pons und verlängertem Mark verfertigt. Als wesentlichster pathologischer Befund gab sich eine bald dichtere, kleinere oder grössere Herde bildende, bald aber mehr lockere Anhäufung von zelligen Elementen kund, die durch einen meistens wenig entwickelten Zellleib und durch einen Kern mit deutlichen aber häufig körnigen Kernkörperchen charakterisirt sind. Sie waren besonders in der weissen Substanz auf der Höhe der Stirn-, Central-, Schläfen- und unteren Occipitalwindungen vorhanden; ebenso traf ich sie in grosser Zahl in der Hirnrinde der Stirnwindungen und der Insula, dann auch in den Paracentralwindungen, in der weissen Substanz des Klein-Hirns, weniger zahlreich und manchmal sehr vereinzelt, aber nie fehlend in den Centralganglien, in der Brücke und im verlängerten Mark. Einen wesentlichen Unterschied in der Vertheilung dieser zelligen Elemente zwischen beiden Hemisphären konnte ich nicht constatiren.

Sie füllen mit Vorliebe die perivasculären (Fig. 8), dann auch in der grauen Substanz die pericellulären Räume aus; besonders Schnitte aus den Paracentral- und Inselwindungen waren in dieser Hinsicht charakteristisch, indem herdweise ganze Gruppen von Ganglienkörpern in ihren pericellulären Räumen mit diesen zelligen Elementen ausgefüllt waren und die Nervenzellen selbst dadurch vielfach als kaum mehr erkennbar erschienen. Speciell waren es die kleinen Pyramidenzellen, welche dieses pathologische Bild zeigten, während die Betz'schen Ganglienkörper meistens unversehrt blieben. Bei stärkerer Vergrösserung bot ein solcher pericellulärer Raum mannigfache

Unterschiede, indem bald nur seine Wandungen mit einzelnen wuchernden und halbmondförmig gereihten Zellen (Fig. 1) umgeben waren, bald aber der pericelluläre Raum selbst mit diesen Elementen mehr oder weniger angefüllt gefunden wurde (Fig. 2, 3).

Aehnliche Bilder erhält man aus der Betrachtung der perivasculären Räume; ausserdem hat aber vielfach eine Vermehrung der Adventitialkerne, ab und zu auch derjenigen der Intima und Muscularis stattgefunden, so dass die Gefässwandungen selbst verdickt, die subadventitiellen Räume auch erweitert erscheinen.

Was die Gestalt dieser Zellen anbetrifft, so ist sie bald eine mehr ovoide, in die Länge gezogene, bald aber mehr eine rundliche oder eckige, hängt offenbar auch sehr von der Art und Weise, wie der Schnitt geführt wurde, ab. Ebenso ist die Grösse derselben eine wechselnde, überragt aber stets diejenige der weissen Blutkörperchen. Fortsätze nach Art der Deiters'schen Zellen konnte ich nie entdecken (Fig. 4, 5, 6, 7, 9, 10).

Endlich möchte ich hier bemerken, dass die beschriebenen Zellen häufig Conglomerate unter sich bilden, indem sie auf Grund wahrscheinlich secundärer Processe ineinander übergehen, ihre Kerne verlieren und in den perivasculären und pericellulären Räumen formlose Klumpen oder rundliche dendritische, rosenkranzartige, maulbeerförmige Figuren darstellen, welche an ungefärbten Präparaten graugelblich erscheinen, sich aber besonders mit Alauncarmin dunkelroth färben lassen. — Ausser der Atrophie und dem Schwunde zahlreicher Ganglienzellen hatte ich endlich auch eine Reduction in der Zahl der markhaltigen Nervenfasern zu constatiren; dieselbe war in ihrer Vertheilung recht unregelmässig und hing offenbar von der Wucherung der pathologischen Zellen ab. Sehr häufig fand sich in solchen Partien eine ganz enorme Aufquellung des Myelinmantels der einzelnen Fasern und zwar sowohl in der weissen, wie auch in der grauen Substanz statt (Fig. 11); auch fiel mir die unregelmässige Gestaltung und Verdickung zahlreicher, mit Carminammoniak sichtbar gemachter Axencylinderfortsätze auf. Von einer Wucherung der Spinnenzellen aber, wie sie gerade bei der progressiven Paralyse in so prägnanter Weise vorkommt, war hier absolut keine Spur zu finden.

Die zur mikroskopischen Untersuchung angewandten Methoden waren: Carminammoniak nach Gerlach; Weigert-Pal'sche Hämatoxylinfärbung; Safranin-Natronlauge; Alauncarmin; Hämatoxylinalaun; Lithioncarmin. Die Nissl'sche Färbung wurde leider nur bei Abschnitten aus dem Thalamus opticus sinister und aus der linken vorderen Centralwindung in Gebrauch gezogen. Endlich habe ich wegen Verdacht auf hyaline Degeneration einzelner Zellengruppen und Gefässwandungen die neueste Weigert'sche[1]) Fibrinfärbung versucht, dagegen stets mit negativem Erlolg.

Epikrise:

Zur Begründung der Diagnose möchte ich die wesentlichsten ätiologischen und symptomatologischen Momente des soeben geschil-

derten Krankheitsfalles in gedrängter Form hervorheben: Gleichartige, nervöse Erkrankung in Form von choreatischem Zittern beim Grossvater väterlicherseits, beim Vater und bei einem Bruder des Letzteren; Geistesstörung des einen Bruders und der Schwester; organisches Hirnleiden des zweiten Bruders; Rückenmarkskrankheit (?) einer zwanzigjährigen Tochter des Patienten. — Der Kranke selbst früher geistig und körperlich gesund; mit dem 51. Lebensjahre Beginn von choreatischen Krämpfen zuerst im Gesicht, in der Nackenmuskulatur und in den Oberextremitäten; dann Uebergreifen der Krämpfe auf den ganzen Körper. — Dieselben hören bei gewollten Bewegungen in der betreffenden Muskelgruppe auf; auch sind sie fast bis zum Schlusse des Leidens während des Schlafes unterbrochen; im Affect nehmen sie dagegen an Intensität zu. — Im Beginn des Jahres 1889 nach tiefer, gemüthlicher Alteration, allgemeine psychische Depression mit dem Charakter einer agitirten Melancholie, die unter kurzen Remissionen und länger bleibenden Exacerbationen zur geistigen Abstumpfung und Benommenheit führt. — Zum Schlusse tiefe Prostration der Kräfte, sehr heftiges, allgemeines choreatisches Zittern, das sich auch im somnolenten Zustande geltend macht und bis zum letalen Ende fortdauert.

Dieses Krankheitsbild stimmt in allen seinen hauptsächlichsten Phasen mit demjenigen der Huntington'schen Chorea überein, so dass gegen die Richtigkeit der von Herrn Prof. Wille schon in der klinischen Demonstration (9. Mai) gestellten Diagnose kaum ein Zweifel erhoben werden kann.

Es liegt nun nicht in meiner Absicht an dieser Stelle eine ausführliche Mittheilung der bis jetzt beschriebenen Fälle dieses Leidens zu geben. Ich will nur bemerken, dass die Literatur in dem ganz vorzüglichen Aufsatze von Lannois[2]) sehr eingehend berücksichtigt worden ist und werde mich begnügen ganz kurz das bis jetzt beobachtete Material, welches zweifellos in das uns beschäftigende Gebiet gehört, anzuführen.

Huntington[3]) hat in seiner grundlegenden Arbeit die Sätze formulirt, dass das Leiden hereditär sei, einen progressiven Charakter zeige, mit Geistesstörung sich verbinde und sowohl Männer wie Frauen gewöhnlich im III. Lebensdecennium (nie vorher, selten später) befalle. Bleibt in einer hereditär belasteten Familie eine Generation von der Neurose frei, so sind auch die nachfolgenden Generationen verschont.

Ewald[4]) hat zwei Familien mit Huntington'scher Chorea beobachtet, Clarence King[5]), Peretti[6]), Huber[7]), Zacher[8]), Hof-

mann[9]), Lannois und Bastionelli[10]) je eine. — Zwei Mal waren Krankheitsfälle bis in die fünfte Generation (Huber, Peretti), drei Mal bis in die vierte (King, Hofmann, Lannois), drei Mal bis in die dritte (Ewald, Zacher, Bastionelli), ein Mal endlich bis in die zweite (Ewald) zu verfolgen. Die acht zuerst genannten Autoren haben 84 Angehörige der betreffenden Familien als von der Krankheit befallen angeführt, und zwar 45 Männer, 39 Frauen. — Im Falle Bastionelli (8 Kranke), dessen Beschreibung ich nur aus einem Referat kenne, waren männliche und weibliche Individuen gleichmässig ergriffen*).

Betreffs des Alters erkrankte die grosse Mehrzahl im III. Decennium, die übrigen später, mit Ausnahme von zwei Fällen von Hofmann (der eine im 10. Lebensjahre, der andere mit Eintritt der Pubertät) und eines Falles von Lannois (mit dem 21. Jahre nach einer Entbindung).

Endlich möchte ich noch anführen, dass Sander[12]) schon 1868 eine chronische unheilbare und ungeändert bis zum Tode bestehende, oft mit Lähmungen und Geistesschwäche complicirte Chorea unterschied, bei der die Section meist anatomisch nachweisbare Veränderungen des Centralnervensystems zeige und dieselbe der gewöhnlichen meist Kinder oder doch jugendliche Personen und Schwangere befallenden Form gegenüberstellte. Schon lange vorher hatte Germain Sée[13]) auf die Rolle der Heredität bei der Entstehung der Chorea aufmerksam gemacht und diesbezügliche Krankengeschichten mitgetheilt.

Ebenso sei hier noch eines Falles von Landouzy[14]) Erwähnung gethan; es handelte sich um einen 37jährigen Mann, der seit dem 30. Jahre choreatische Bewegungen der Unterextremitäten, der Daumen und der linken Nasolabialfalte nebst stotternder Sprache darbot. Der Vater und eine Schwester des Kranken waren an der nämlichen Affection gestorben; eine zweite Schwester suchte wegen ähnlichen Symptomen ärztliche Hülfe auf.

Dass Hand in Hand mit der Chorea auch psychische Anomalien einhergehen, kann auf Grund der bisherigen Beobachtungen ebenfalls als sichere Thatsache angesehen werden; wir haben es besonders mit Formen von mehr oder weniger ausgesprochenem, fast immer einen

*) Ein weiterer Fall, der von Suckling[11]) beobachtet wurde, betrifft einen 39jährigen Mann, welcher seit 3—4 Jahren krank war und bei dem Mutter, Schwester und Tochter ähnlich litten. — Diese Form sei wahrscheinlich Folge einer originär abnormen Entwickelung des Nervensystems und in dieser Beziehung analog der Friedreich'schen Ataxie.

progressiven Charakter einnehmenden Schwachsinn, von Alkoholismus und von Epilepsie zu thun. Ich möchte aber auch gleich hier hinzufügen, dass nicht unter den Kranken allein, welche mit Huntington'scher Chorea behaftet waren, pathologische Geisteszustände herrschen, sondern dass solche auch ganz speciell bei Angehörigen der betreffenden Familie notirt wurden, welche keine Symptome der uns beschäftigenden Krankheit darboten.

So berichtet Peretti von einem Alkoholiker und einem Idioten, welche drei choreatische Geschwister hatten; in einer anderen Seitenlinie der gleichen Familie war der eine Sohn des choreatischen Vaters geistig abnorm; zwei Brüder und zwei Schwestern von ihm litten an der Huntington'schen Krankheit. — Der choreatische Grossvater des Patienten von Zacher besass eine geisteskranke Schwester; ebenso führt Lannois den 30jährigen Sohn einer choreatischen Frau an, welcher idiotisch aber nicht choreatisch war.

In gleicher Weise wären auch hier einige Fälle von Neurosen anzuführen. So machte Clarence King die interessante Beobachtung, dass ein Sohn eines Choreatischen in der Kindheit an der gewöhnlichen Chorea erkrankte, dieselbe völlig überstand, um mit dem 33. Jahre dem hereditären Uebel anheimzufallen. Peretti hebt zwei Knaben einer choreatischen Mutter hervor, die sich in der Schule durch ihre auffallenden Geberden auszeichneten; ein Bruder dieser erwähnten Mutter verstarb mit 19 Jahren; hatte an Krampfanfällen gelitten. Endlich wurden beim 12jährigen Mädchen des Patienten von Zacher gelegentlich Zuckungen im Facialisgebiete bemerkt.

Nach diesem ganz kurzen Auszug aus der mir bekannten Literatur komme ich zur näheren Betrachtung unseres Falles.

In anamnestischer Hinsicht steht es zweifellos fest, dass Grossvater, Vater und Onkel (väterlicherseits) des Kranken in den zwei letzten Jahrzehnten ihres Lebens choreatisch waren; sie seien ganz gleich gegangen wie Patient selbst; auch hätten sie das nämliche Mienenspiel, die nämlichen Bewegungen in den Achseln und in den Armen gezeigt. Trotzdem waren sie im Stande ihre Arbeit zu verrichten.

Bei der Aufnahme des H. in die Anstalt war von den Angehörigen angegeben worden, dass ausser den genannten Ascendenten auch ein Bruder und eine Schwester beständige Zitterbewegungen zeigten; diese Mittheilung wurde dann auch in meinem erwähnten kurzen Referat reproducirt. Später konnte ich mich aber aus eigener Anschauung überzeugen, dass der betreffende Bruder nicht choreatisch im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern dass er nach stattgefun-

dener Apoplexie hemiparetisch sei; dabei bestehen in den drei ersten Fingern der gelähmten Hand gleichförmige Bewegungen, die wohl dem Bilde der Hemiathetose am meisten entsprechen. Die nicht gelähmte Seite, ebenso die Unterextremitäten, das Gesicht, die Rumpfmuskulatur sind frei von Chorea.

Die Schwester habe ich nicht sehen können; dagegen wurden sowohl von Verwandten wie auch von Bekannten sehr bestimmte und übereinstimmende Berichte über ihren körperlichen und geistigen Zustand gemacht. Auch hier handelt es sich nicht um Chorea, sondern um eine mehr oder weniger ausgeprägte Geistesstörung (erhöhte Reizbarkeit, feindselige Stimmung gegen die Umgebung, Klatschsucht), die früher zeitweilig vor oder mit dem Eintritt der Periode und jetzt besonders seit Beginn des Climacterium von grosser motorischer Unruhe, allgemeiner Jactation, Schrei- und Weinkrämpfen begleitet sei.

Dass der zweite Bruder endlich chronisch geisteskrank sei, und dass an ihm niemals choreatische Krämpfe bemerkt wurden, wird allgemein bestätigt.

Wir hätten also unter den vier Nachkommen eines choreatischen Vaters ein Mal Chorea, ein Mal organische Hirnkrankheit, zwei Mal chronische Geistesstörung zu notiren, müssen aber dabei sehr an der Möglichkeit festhalten, das die bis jetzt nicht choreatischen Geschwister es noch immer werden können.

Die Kinder des H., die ich zu Gesicht bekam, scheinen geistig aufgeweckt zu sein, zeigten aber Alle ein auffallend scheues, misstrauisches, in sich gekehrtes Wesen, das sich besonders dann kundgab, als ich die beiden geisteskranken Geschwister des Vaters zu sehen wünschte.

Die Töchter machten mir den Eindruck schwächlich und anämisch zu sein; sie haben auch durchaus nicht den Habitus der Bauernmädchen, sondern sind schlank und eher zart gebaut. Die Söhne dagegen sind kräftiger Constitution. — Die Meisten machten in den ersten Kinderjahren leicht fieberhafte Krankheiten durch, welche stets von Gesichtsanfällen begleitet waren. — Nähere Mittheilungen über das Wesen des Leidens, an dem eine 20jährige Schwester während ihres Aufenthaltes in der französischen Schweiz erlag, konnte ich keine erhalten; es hiess nur, dass Patientin kurze Zeit bettlägerig war; zuerst hatten die dortigen Aerzte von einem Typhus, zuletzt von einer Rückenmarksentzündung gesprochen.

Die Entwickelung der Chorea bei unserem Patienten und der Symptomencomplex stimmt in den wesentlichsten Punkten mit den

Krankengeschichten überein, wie sie die obigen Autoren von ihren Fällen publicirt haben.

H. war früher körperlich und geistig gesund; er galt überall als ein fleissiger, solider, zuverlässiger Mann, welcher sich nicht nur seiner grossen Familie widmete, sondern auch noch Zeit fand, seiner Gemeinde gute Dienste zu leisten. Als Gemeindeschreiber war er wegen seiner Pünktlichkeit und Ehrenhaftigkeit sehr beliebt. Anfänglich wurden nur auffallende Bewegungen des Kopfes, dann ein ungewohntes Schütteln, Heben und Senken der Schultern bemerkt; bald nachher gesellten sich dazu ungeordnete Bewegungen in den Unterextremitäten, welche einen unsicheren schwankenden Gang verursachten. Die Umgebung wurde erst dann auf die Symptome aufmerksam, da dadurch der Verdacht rege wurde, dass der sonst durchaus nüchterne Mann sich im Geheimen dem Trunke ergab. Unter Remissionen und Exacerbationen in der Intensität der choreatischen Krämpfe, doch bei stetiger Anwesenheit derselben, besorgte Patient nach wie vor seine gewohnten Geschäfte; eine Abnahme in seiner Urtheilskraft, in seinem Gedächtniss wurde nicht constatirt. Nichtsdestoweniger glaube ich aus Aeusserungen der Frau des Kranken annehmen zu dürfen, dass die Gemüthsart desselben eine andere geworden war; häufig sei er still, traurig gewesen; habe sich für die Zukunft grosse Sorgen gemacht; habe geahnt, dass er über kurz oder lang nicht mehr leistungsfähig sein werde. — Diese Befürchtungen seien auch der Grund gewesen, warum H. als Gemeindeschreiber im Herbste 1888 demissionirte, allerdings unter der bestimmten Annahme, dass sein ältester Sohn die Stelle erhalten werde.

Die Nichterfüllung dieses Wunsches brachte nun vollends das psychische Gleichgewicht unseres Kranken in's Schwanken; er wurde melancholisch und zu gleicher Zeit nahmen auch die choreatischen Krämpfe an Heftigkeit zu. Die kurze Besserung der Psychose, die im Schaffhauser Spital erzielt wurde, hielt zu Hause nicht Stand, Patient wurde hochgradig ängstlich aufgeregt, für sich und für die Umgebung gefährlich, so dass er als Nothfall in unsere Anstalt überbracht werdeu musste. Hier konnten wir schon von Beginn an Gedächtniss- und Urtheilsschwäche constatiren, die in der Folge einer tiefgreifenden geistigen Hemmung und Unbesinnlichkeit Platz machte.

Die choreatischen Krämpfe waren sehr verbreitet und betrafen die verschiedensten Gruppen der willkürlichen Muskeln; gemüthliche Aufregung rief jedes Mal eine Verstärkung der ungewollten Bewegungen hervor, dagegen war es möglich durch Hervorrufen einer Willensäusserung von Seiten des Patienten dieselben in der betheiligten

Muskelgruppe zu unterdrücken. Besonders die Zunge war in dieser Hinsicht charakteristisch, indem Patient dieselbe auf Geheiss sofort herausstrecken und gerade halten konnte, während sie sich sonst unruhig im Munde hin und her bewegte, schnalzende Töne hervorrief; ebenso konnte sich H. bis kurz vor dem Tode selbst an- und ausziehen, leichte Gartenarbeiten verrichten u. s. w.

Stirn, Wangen, Augenbrauen und Augenlider nahmen an der ungeordneten Muskelaction lebhaft Theil; dagegen waren die Bewegungen der Augenbulbi selbst bis zuletzt normal. Eine Feder konnte Patient wenn auch mühsam halten und einige Schriftzüge machen; längere Sätze aber brachte er, offenbar wegen der schon sehr weit gediehenen geistigen Hemmung und der durch zahlreiche Wahnideen bedingten Angst nie fertig. Der Gang erwies sich bei gut erhaltenen Patellarreflexen als ein sehr erschwerter, schwankender, so dass der Kranke nicht selten fiel; auch in unserem Falle war ein plötzliches Einknicken bald in das rechte, bald in das linke Kniegelenk nicht selten zu beobachten. — Fiebertemperatur fand sich nie vor; die Herzaction war eine sehr verlangsamte, aber regelmässige; meistens betrug der Puls 50 bis höchstens 60 Schläge in der Minute. Am meisten liessen der Schlaf, dann die Nahrungsaufnahme zu wünschen übrig. H. wollte nicht essen, weil er in beständiger Furcht lebte; die Rechnung nicht zahlen zu können.

Die eigentliche Todesursache ist zweifellos in der mangelhaften Ernährung, in der hartnäckigen Schlaflosigkeit und in der ganz hochgradigen Exacerbation der choreatischen Krämpfe zu suchen.

Betreffs der Differentialdiagnose zwischen Huntington'scher Chorea und verwandten Zuständen wird man, glaube ich, auf Grund der Anamnese und der Symptomatologie einzelne mit Krämpfen verbundene Krankheiten ohne Mühe ausscheiden können. Ich will mich daher begnügen, dieselben nur nominell anzuführen:

1. Die multiple Sklerose;
2. Die Paralysis agitans;
3. Das auf Grund von Intoxicationen sich einstellende Zittern (Alkohol-, Blei-, Quecksilber-, Morphiumintoxicationen etc.);
4. Der senile Tremor.
5. Die Athetose.

Schwieriger dagegen ist die Unterscheidung vom Paramyoclonus multiplex, von der Maladie des Tics und von der Sydenham'schen Chorea.

Wenn wir aber daran festhalten, dass die choreatischen Krämpfe ungeordnete Muskelbewegungen darstellen, die sich plan-, zweck- und

regellos bald über diese, bald über jene Gruppe des willkürlichen Muskelsystems verbreiten, so können wir dieselben sowohl von den Krämpfen abgrenzen, die dem Bilde des Paramyoclonus multiplex (unzweckmässige clonische Muskelzuckungen, welche aber meistens symmetrische Muskeln auf beiden Seiten, wenn auch zu verschiedenen Zeiten, ergreifen, die sich bald vereinzelt, bald gehäuft und dann rasch aufeinander folgend einstellen) oder der Maladie des Tics (gegen den Willen sich zeigende aber vom Willen unterdrückbare, complicirte, gewöhnlich einige Mal rasch aufeinander folgende und dabei scheinbar zweckmässige, geordnete Bewegungen) angehören. Auch sind die psychischen Störungen bei dieser Form der Chorea viel mehr tiefgreifender, deletärer Natur als diejenigen, welche man nicht selten an mit der Maladie des Tics Behafteten beobachtet (Zwangsvorstellungen, Echolalie, Coprolalie, kein Fortschreiten der psychischen Symptome).

Endlich finden wir in den charakteristischen Erscheinungen der Huntington'schen Chorea (Heredität, chronischen Verlauf, Möglichkeit, dass durch Willensäusserung die choreatischen Bewegungen in der betreffenden Muskelgruppe aufhören; in der grossen Mehrzahl der Fälle Beginn der Erkrankung erst im späteren Alter; Complication mit schweren psychischen Alterationen) Momente genug, um sie von der gewöhnlichen Chorea zu trennen.

Das Vorgehen von Eichhorst, welcher in seinem Lehrbuche der Chorea hereditaria eine eigene Stellung in der Nomenclatur der Neurosen eingeräumt hat, ist daher nur sehr zu begrüssen.

Ich gelange nun zu meiner hauptsächlichsten Aufgabe, nämlich zur näheren Berücksichtigung unseres Sectionsbefundes. Bis jetzt ist man nur selten in der Lage gewesen über pathologisch-anatomisches Material zu verfügen, welches der uns beschäftigenden Krankheitsform angehört. Ich erlaube mir vorerst über dasselbe etwas eingehender zu referiren.

Der choreatische Vater der zwei näher beschriebenen Fälle von Huber war wegen unheilbarer Geisteskrankheit in der Züricher Pflegeanstalt Rheinau versorgt und verstarb daselbst im Jahre 1871. Das Sectionsprotokoll lautet: Asymmetrisches Schädeldach; Diploe erhalten; an der Innenfläche des Stirnbeins flache Exostose von einigen Zoll Durchmesser; Innenfläche der Dura mit einem graugelblichen etwa eine Linie dicken Belag überzogen, der sich über den grösseren Theil des Gehirns ausdehnt, am stärksten aber links und vorn ausgesprochen ist. Weiche Hirnhaut hyperämisch, stellweise infiltrirt und getrübt, von der Hirnsubstanz sehr leicht abziehbar. — In den Sinus weiche Gerinnsel, halbflüssiges Blut. — Die Gehirnsubstanz selbst scheint

nicht verändert zu sein; Ventrikel nicht erweitert; Ependym glatt. Gefässe an der Basis ohne Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis interna; Leptomeningitis. — Keine mikroskopische Untersuchung.

Die Tochter des obigen Patienten, welche ebenfalls in Rheinau verpflegt wurde, ist seit Veröffentlichung der Huber'schen Arbeit gestorben und wurde von Klebs secirt. — Dieser Gelehrte hat nun in einem Vortrage[15]) über die Lehre der Entzündung diesen Fall zu seinen Erörterungen verwendet und folgende Mittheilungen darüber gemacht:

„Ausgedehnte Pachymeningitis hämorrhagica mit Verkleinerung der ganzen Gehirnsubstanz und Erweiterung der Ventrikel. Die graue Substanz participirt nicht an der Verkleinerung, sondern nur die weisse. Bei der gewöhnlichen Chorea waren die Befunde bisher negativ. Hier fanden sich nur geringe Veränderungen von Consistenz und Farbe, zum Theil scharf umschriebene, zum Theil verwaschene Herde. Mittelst Hämatoxylin-Eosin-Färbung tingirte Schnitte zeigten in diesen Herden eine überaus mächtige Zellneubildung. 3—4 grosse und mehr kleine Zellen mit grossen Kernen in einem Haufen. Es sind dies keineswegs emigrirte Leucocyten, da die Gefässwand frei oder blos die Endothelien im perivasculären Raum hyperplastisch sind. Während bei der multiplen Sclerose, mit der das klinische Bild gewisse Aehnlichkeiten aufweist, die Sternzellenbildung (Deiters) sehr mächtig ist, ist bei dieser Chorea die eigentliche epiplastische Neuroglia hyperplasirt. Weiter fand sich Verdickung einzelner Nervenfasern in der weissen Substanz, welche wohl als ein secundäres Phänomen aufzufassen ist, hervorgerufen durch die Compression seitens der verdichteten Zwischensubstanz, ebenso wie die an vielen Stellen mittelst der Weigert'schen Methode nachweisbare Atrophie zahlreicher anderer Nervenfasern.

Einen weiteren, in diesem Falle von erblicher Chorea, ebenso aber auch, wenngleich seltener, bei der multiplen Hirnsclerose gemachten bemerkenswerthen Befund bilden hyaline, mit Eosin und Carmin sich roth färbende Thromben, welche in den Blutgefässen der weissen Hirnsubstanz vorkommen. Dieselben bilden entweder kuglige oder maulbeerförmige Körper, welche frei in den kleinsten Arterien und Capillaren liegen, ohne das Lumen derselben auszufüllen; seltener bilden sie längere Pfröpfe, an deren Enden vielfach noch die Entstehung aus zusammenschmelzenden kugligen Massen wahrzunehmen ist. Der Vortragende nimmt an, dass dieselben aus einer Verschmelzung hyalin entarteter rother Blutkörperchen hervorgehen und eine durchaus locale Entstehung haben. (Bei der Untersuchung des Hautblutes eines gleichfalls mit Chorea behafteten Bruders der Wegmann konnten sie von Herrn Dr. Huber nicht nachgewiesen werden.) Jedenfalls sind sie keine Erscheinung, welche der hereditären Chorea eigenthümlich ist oder gar die Ursache derselben bildet. Vielmehr bleibt auch hier nur die Annahme übrig, dass sie aus localen Circulationsstörungen hervorgehen, welche durch die Gefässcompression Seitens der schrumpfenden Hirnsubstanz bewirkt werden.

Ueber die Ursachen dieser echten parenchymatösen Entzündungen ist

vor der Hand wenig zu sagen, da wir sie nur in ihrem späteren Verlaufe kennen. In ihrem ersten Anfange mögen sie wohl zum Theil infectiöser Natur sein; sicherlich spielt aber bei ihnen eine Umwandlung der Gewebs-Vegetation eine bedeutende Rolle. Dieselbe kann ebensowohl sich auf dem Wege erblicher Uebertragung fortpflanzen, wie sie im Anschluss an infectiöse Processe entsteht, vielleicht unter dem Einfluss nervöser Störungen, wie man aus dem bemerkten auffällig häufigen Vorkommen chronisch parenchymatöser (interstitieller) Pneumonien bei Geisteskranken schliessen könnte."

Betreffs der beiden Sectionsberichte von Macleod[16]) hat Lannois Bedenken erhoben, ob es sich wirklich um Huntington'sche Chorea handelte, da die Bewegungen unter dem Willensimpulse verschwanden. Ich habe deshalb die zwei Fälle (2 Schwestern) in meiner obigen Zusammenstellung nicht verwerthet, will aber hier anführen, dass bei der einen Autopsie sich ein Hämatom, bei der anderen einige fibröse Geschwülste der harten Hirnhaut vorfanden.

Mit dieser Aufzählung habe ich die mir zu Kenntniss gekommenen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Huntington'scher Chorea erledigt.

Zur Besprechung unseres Falles übergehend, möchte ich auf die nachgewiesene Pachy- und Leptomeningitis, ebenso auf das sclerosirte Schädeldach kein allzu grosses Gewicht legen; solche Befunde kommen bei den mannigfaltigsten Formen von Psychosen vor, haben also nichts Charakteristisches.

Das Gehirn selbst bot makroskopisch keine bedeutenden Veränderungen. Wir fanden keine sichtbaren Herde; keine wesentliche Gefässwanderkrankung; kein Hydrocephalus; auch liess sich die Blässe der Gehirnsubstanz durch die hochgradige Abmagerung und Anämie des Patienten recht gut erklären. Sehr auffallend war nur bei entschiedener Abflachung einzelner Hirnwindungen das doch bedeutende Hirngewicht, welches in keinem Verhältnisse mit der schon weit gediehenen geistigen Abstumpfung stand.

Der Befund am Herzen, auf den wir naturgemäss, da es sich um eine Chorea handelte, grossen Werth legten, fiel ebenfalls negativ aus, da sowohl die leichten Verdickungen an der Mitralklappe, als auch die degenerativen Prozesse am Herzmuskel selbst zu den häufigen und ebenfalls nicht charakteristischen Sectionsresultaten gehören. Das linksseitige kleine pleuritische Exsudat war ganz frisch und ist wohl nur in den letzten Tagen vor dem Tode entstanden.

Einen viel tiefer gehenden Einblick in die vorliegenden Veränderungen gewährte uns aber die mikroskopische Untersuchung des Gehirns. Nach genügender Härtung in Müller'scher Flüssigkeit fanden wie sowohl in der weissen wie auch in der grauen Substanz

des ganzen Organs eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene, stets herdweise auftretende Ansammlung von zelligen Elementen, die sich in keiner Weise mit normalen Bildern von entsprechenden Abschnitten des centralen Nervensystems deckten und durchaus pathologischen Ursprungs sein mussten. Dieselben waren in das gesunde Gewebe hineingewuchert, hatten zahllose pericelluläre und perivasculäre Räume ganz oder theilweise angefüllt und das Nervengewebe selbst, sowohl Ganglienzellen wie auch Nervenfasern, in reichlichem Masse ersetzt und zum Schwunde gebracht.

Welchen Ursprungs sind nun diese Zellen und welche Form von Gehirnerkrankung haben sie hervorgerufen?

Bevor ich diese Frage zu beantworten suche, will ich mir gestatten, vorher einige Bemerkungen über die normale Histologie des centralen Nervensystems vorauszuschicken.

Nach den neuesten Untersuchungen von His[17]) differenziren sich schon in sehr früher Zeit die Zellen des embryonalen Medullarrohrs in Epithelzellen (Spongioblasten) und in grosse Keimzellen (Neuroblasten). Die Ersteren sind langgestreckt, entsenden je einen inneren und einen äusseren Hauptausläufer sowie einzelne seitwärts gerichtete Nebenausläufer. Die Zweige gehen mit den benachbarten Zellen vielfach ineinander über, treten nach innen mit der inneren Grenzhaut oder Säulenschicht in Verbindung, nach aussen bilden sie durch vielfache Quertheilungen einen dicht gewobenen Schleier, der als Randschleier bezeichnet wird. Dadurch entsteht eine stark verzweigte Gerüstsubstanz (das Myelospongium), das später verhornt und erhärtet.

Da in den Maschen dieses Schwammnetzes die Neuroblasten oder späteren Nervenzellen eingebettet sind, so hat es sowohl die Bedeutung einer Stützsubstanz des Organs als auch die Aufgabe, den sich bildenden Nervenfasern ihre einzunehmende Richtung zu bestimmen. Das Myelospongium spielt aber nicht nur bei der ersten Entwickelung des centralen Nervensystems eine sehr wichtige Rolle, sondern stellt einen ganz wesentlichen Bestandtheil des fertigen Gehirns und Rückenmarks dar, welcher von den Autoren bald als Grundsubstanz, bald als zellenarme oder zellenfreie Neuroglia, bald nach Ewald und Kühne als Neurokeratingerüst der grauen Substanz u. s. w. beschrieben wurde. Bei der so grossen Mannigfaltigkeit der Grundelemente, welche im Gehirn des Erwachsenen die Maschen dieses Gerüstes ausfüllen, ist dasselbe an Zupfpräparaten wohl gar nicht, an Schnittpräparaten aber schwer als solches zu erkennen.

Zur Untersuchung unseres pathologisch-anatomischen Materials

habe ich seit einer Reihe von Jahren vielfachen Gebrauch vom Gefriermicrotom gemacht. Nicht selten wurden auf diese Weise Hirnpartien geschnitten, welche noch nicht genügend gehärtet waren und ich erhielt Präparate, bei denen die Zellen, die Nervenfasern und die Gefässe durch den Einfluss der Kälte sehr gelitten hatten. Dabei blieb jedoch regelmässig ein mehr oder weniger grobmaschiges Gerüst in der grauen Hirnrinde zurück, dem ich erst im letzten Jahre grössere Aufmerksamkeit geschenkt habe. Um nun Risse und Spalten so viel als möglich zu vermeiden, habe ich anfänglich ganz frische, etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Cbcm. grosse Gehirnstücke für 6 Stunden in Alkohol absolutus eingelegt und dann wieder in Aqua destillata bis zum Untersinken gelassen. Sie wurden darauf vollständig bis zum Gefrieren gebracht, gelangten für kurze Zeit neuerdings in Alkohol und später nach dem Vorschlage meines damaligen Collegen Herrn Dr. Hemala in das sehr leicht gefrierende Oleum Anisi; man erhält damit auf der Gefrierplatte sehr gleichmässige und dünne Schnitte, die mittelst Hämatoxylinalaun oder Magentaroth gefärbt werden.

In den letzten Monaten habe ich noch deutlichere Präparate erhalten, indem ich die kleinen gleich nach der Section entnommenen Gehirnstücke für 24 Stunden in $^1/_2$ proc. Chromsäurelösung theilweise härtete, dann auf der Gefrierplatte schnitt und die Schnitte mit Carminammoniak färbte. Das sehr resistente Gerüst ist blassroth; die noch sichtbaren Deiters'schen und Ganglienzellen dunkelroth; wird mit angesäuertem, destillirten Wasser weiter differenzirt, so heben sich die zelligen Elemente in üblicher Weise mehr hervor, während die Stützsubstanz erblasst oder sogar ganz unsichtbar wird.

Der beste Beweis, dass wir es hier mit keinen Kunstproducten zu thun haben, ist wohl darin zu suchen, dass dieses zierliche Balkenwerk je nach der Lokalität, aus der es sichtbar gemacht wurde, bald engere, bald weitere Maschen zeigt.

Die für mich sehr nahe liegende Aufgabe, die Versuche von Ewald, Kühne und Chittenden[18, 19]), speciell das in der Arbeit der zuletzt genannten Gelehrten angegebene neue Verfahren zur Darstellung des Neurokeratingerüstes zu wiederholen, habe ich leider bis jetzt nicht erfüllen können.

In den Maschen des Neurospongium befinden sich in erster Linie die Keimzellen oder Neuroblasten. Dieselben zeigen nach His Kerntheilungsfiguren, haben anfänglich eine rundliche Gestalt, werden später birnförmig und senden an einem ihrer Pole einen Fortsatz ab. Ursprünglich dicht unter der Grenzschicht der Epithelzellen gelegen, rücken die Neuroblasten allmälig nach aussen und zwar so lange,

bis sie den Randschleier erreichen; hier werden die Zellkörper aufgehalten, während die Fortsätze ihren Weg weiter verfolgen können.

Diese Neuroblasten repräsentiren die späteren Ganglienzellen, ihr Fortsatz den zukünftigen Achsencylinderfortsatz. Nach innen vom Randschleier befinden sich Zellen und Fortsätze, nach aussen die Fortsätze allein, welche sich zu Fasern ausbilden und die erste Anlage der weissen Substanz darstellen.

Später nehmen die Nervenzellen an Umfang zu und erhalten allmälig ihre fertige Gestalt, die, wie ich glaube, eine unregelmässige, stark verzweigte Configuration besonders deshalb annimmt, weil der wachsende Zellkörper sich nach dem fest gewordenen Neurogliagerüst richten muss. Die Wurzeln der eigentlichen protoplasmatischen Fortsätze wären also als Ausstülpungen des grösserwerdenden Ganglienkörpers und als integrirende Bestandtheile desselben anzusehen; bekanntlich theilen sie mit ihm auch die gleiche Structur. — Anders verhält es sich mit dem Achsencylinderfortsatze, welcher nach einem kürzeren oder längeren Verlaufe zu einer markhaltigen Nervenfaser sich umwandelt.

Ich möchte nun die mir gebotene Gelegenheit benützen, um in aller Kürze meine früheren Mittheilungen[20]) über die Verhältnisse der Achsencylinderfortsätze zu den markhaltigen Nervenfasern theilweise zu corrigiren, theilweise zu ergänzen.

Golgi[21]) hat mit Hülfe seiner Methode folgende Sätze aufgestellt: Jede Ganglienzelle besitzt nur einen in mehr oder weniger Aeste zerfallenden nervösen Fortsatz. Je nachdem er nun seine Individualität bis zum Uebergang in eine markhaltige Nervenfaser beibehält und nur einige Seitenzweige abgiebt, oder aber gleich nach Verlassen der Ganglienzelle in ein Netz von zahlreichen Aesten zerfällt, werden Nervenzellen I. und II. Ordnung unterschieden. Die erste Categorie würde vorzugsweise motorische, die zweite sensible Functionen übernehmen. — Die protoplasmatischen Fortsätze sind ausschliesslich Ernährungsbahnen der Zelle; sie treten theils mit den Spinnenzellen, theils mit den Gefässwandungen in Verbindung.

Rossbach und Sehrwald[22]) bestritten nun die Richtigkeit dieser Anschauung vollständig. Sie nahmen an, dass bei Anwendung der Golgi'schen Methode nur die Räume und Spalten, welche sich um die Gefässe um die Ganglien- und Spinnenzellen, sowie um deren Verzweigungen befinden, dargestellt werden; die körperlichen Gebilde selbst würden ungefärbt bleiben. Da sie annehmen, dass diese Räume und Spalten Lymphbahnen repräsentiren, so sei das Golgi'-

sche Verfahren das beste Mittel, um das complicirte Lymphgefässsystem des centralen Nervensystems zur Anschauung zu bringen.

Indem ich die ursprünglichen Golgi'schen Präparate zuerst mit 10proc. Hydrobromsäure behandelte, dann dem Sonnenlichte aussetzte und endlich mit concentrirter Hydrobromsäure (40proc.) oder, wie ich es jetzt ausschliesslich mache, mit der von Pal[23]) angegebenen 1proc. Sol. Natrii subsulfurosi differenzirte resp. die Niederschläge, welche sich um die körperlichen Gebilde befinden, mehr oder weniger zur Auflösung brachte, glaube ich den Beweis geliefert zu haben, dass sowohl die extra- wie auch die intracellulären und fibrillären Elemente des Gehirns sichtbar gemacht werden.

Bei diesen Versuchen erhielt ich Ganglienzellen, die in ihren Dimensionen gleich gross waren wie die gewöhnlichen Carminbilder; ebenso aber verschwanden die manchmal zahlreichen Aeste der Achsencylinderfortsätze, so dass ich mich weit eher der Meinung zuneigte, dass diese Zweige als Lymphkanäle angesehen werden sollen und dass die ursprüngliche Annahme des Ungetheiltbleibens dieses nervösen Fortsatzes die richtige sei.

Seitdem war es mir nun möglich, auch an den mit Sonnenlicht und Sol. Natrii subsulfurosi gewonnenen Präparaten verzweigte Achsencylinderfortsätze zu sehen; zum ersten Mal in den Nervenzellen, welche aus den Centralganglien einer Krähe stammten später dann auch am menschlichen Gehirn. Ueber den Ursprung der zahllosen markhaltigen Nervenfasern der grauen Hirnrinde, wie sie die Exner'sche oder die Weigert'sche Methode zur Anschauung bringt, glaube ich jedoch noch immer annehmen zu dürfen, dass dieselben ihre Entstehung nicht nur dem ursprünglichen Achsencylinderfortsatze mit seinen Aesten verdanken, sondern dass auch von den protoplasmatischen Fortsätzen später secundäre Achsencylinderfortsätze abgehen, die ebenfalls sich über kurz oder lang mit Mark umhüllen.

In anderen Worten, ich möchte noch immer an der früheren Ansicht von Deiters[24]), Gerlach[25]) u. s. w. festhalten, das die Ganglienzellen vielfach mit einigen Nervenfasern in directem Zusammenhang stehen. Der absolute Beweis von der Richtigkeit dieser Anschauung wird naturgemäss erst dann geliefert, wenn es gelingt, eine solche Faser so weit zu verfolgen, bis sie sich mit Mark umhüllt. Mit Hülfe des combinirten Golgi'schen und Weigert-Pal'schen Verfahrens habe ich in allerdings sehr seltenen Ausnahmen sehen können, wie ein durch Silbersalze schwarz gefärbter Achsencylinder zweifellos in eine blaue markhaltige Nervenfaser überging. Bei Anwendung der Immersionslinse aber entstand unter der ungeheuren Menge der dar-

gestellten Elemente noch immer ein Zweifel, ob es die nämliche Faser sei, die sich bis zum Zellkörper selbst verfolgen lasse. Flechsig[26]) hatte bekanntlich mit seiner Rothholzfärbung mehr Glück, indem er zahlreiche Uebergänge aus dem Hauptachsencylinderfortsatze und seinen Aesten in die markhaltigen Nervenfasern darstellen konnte; trotz mannigfacher Versuche mit einem Präparat, welches mir aus dem Grübler'schen Laboratorium in Leipzig zugesandt wurde, ist mir bis jetzt diese sehr interessante Combination der Golgi'schen Methode nicht gelungen.

Nichtsdestoweniger möchte ich zur Begründung des Satzes, dass es Ganglienzellen in der Hirnrinde giebt, die nicht nur einen, sondern mehrere nervöse Fortsätze besitzen, folgende Thatsachen anführen:

1. Ich erhielt zuweilen Golgi'sche Präparate, bei welchen die sichtbar gemachten Fasern die nämliche Vertheilung zeigen, wie diejenige der markhaltigen Nervenfasern an Schnitten, welche nach Weigert oder Exner gefärbt wurden (radiäre und interradiäre Bündel; ferner Meynert'sches Associationsbündel). Stets stammen einzelne dieser Fasern aus der gleichen Ganglienzelle.

2. Golgi legt ein sehr grosses Gewicht auf die äussere Structur des Achsencylinderfortsatzes; sehr häufig ist nun dieser durch seine glatte Oberfläche, durch seine Feinheit und durch sein eigenthümliches glänzendes Aussehen sofort von den anderen Aesten zu unterscheiden. Es giebt aber auch Zellen, welche mehreren solcher Fortsätze den Ursprung geben und die ich mit dem besten Willen nicht von einander trennen kann.

Als solche möchte ich nun ganz besonders die kleinen Nervenzellen aus der Fascia dentata Tarini anführen, auf deren nähere Beobachtung speciell Golgi aufmerksam gemacht hat, da er fand, dass gerade sie über seine Anschauungen am besten Aufschluss geben. Nach seiner Beschreibung nämlich senden diese sehr kleinen Nervenkörper an einem ihrer Pole 3—4 protoplasmatische, am anderen aber nur einen einzigen nervösen Fortsatz ab. Ich gebe zu, dass diese Beschreibung meistens die richtige sei, dagegen fehlt es durchaus nicht an Bildern, bei denen am nämlichen Pol nicht nur ein, sondern zwei bis vier solche durchaus gleichartige Fortsätze abgehen.

Die Annahme, dass die protoplasmatischen Fortsätze nur Ernährungsbahnen der Ganglienzellen darstellen, möchte ich auf Grund meiner Beobachtungen vorläufig nicht unterstützen. Sie kann ihre Erklärung allerdings recht wohl in Präparaten, die mittelst der ursprünglichen Golgi'schen Methode gemacht wurden, finden, da bei solchen Schnitten die protoplasmatischen Fortsätze scheinbar in die

Deiters'schen Zellen übergehen. Mit Rossbach und Sehrwald glaube ich aber, dass diese Bilder nur der Sichtbarmachung der perifibrillären Räume ihre Entstehung verdanken.

Kölliker[27])*) hat übrigens in der allerjüngsten Zeit sehr werthvolle Untersuchungen mittelst der Golgi'schen Methode und ihrer Modificationen angestellt, ohne bis jetzt sich über die Natur der protoplasmatischen Fortsätze der Ganglienzellen mit Bestimmtheit auszusprechen.

Zum Schlusse will ich noch anführen, dass ich in meinen sämmtlichen Präparaten nie ein Beispiel gefunden habe, dass die nervösen oder protoplasmatischen Fortsätze des einen Ganglienkörpers mit den entsprechenden des anderen Anastomosen eingehen.

Die bis jetzt beschriebenen embryonalen Phasen des centralen Nervensystems erstrecken sich nur auf die allerersten Wochen des fötalen Lebens. Wenn ich nun der grundlegenden Untersuchung von His weiter folge, so ist bis Mitte des 2. Monats die weisse Substanz noch vollständig kernfrei. Erst von diesem Zeitpunkte an treten von aussen und zu gleicher Zeit mit den Gefässen Zellen auf, welche wahrscheinlich bindegewebiger Abkunft sind und weiterhin auch in die graue Substanz vordringen. Dieselben hält His für die Vorgebilde der Deiters'schen Zellen, welche mit den Sponglioblasten keine Gemeinschaft haben.

Diese Beobachtung und zu gleicher Zeit auch Bestätigung der Ansichten früherer, sehr namhafter Autoren (Henle und Merckel[28]), Kölliker[29]), Roth[30]), Boll[31]), Eichhorst[32]), Deiters, Jastrowitz[33]), Klebs und Andere) hat eine weitgehende practische Bedeutung, da sie uns in der Deutung mannigfaltiger pathologisch-anatomischer Befunde ganz wesentlich unterstützt.

Nach Jastrowitz und Boll handelt es sich ursprünglich um Zellen mit einem relativ grossen Kern, welche nicht nach allen Dimensionen gleichmässig entwickelt sind, sondern meist nach einer Richtung abgeplattet erscheinen, so dass sie eine gewisse Aehnlichkeit mit der Linsenform haben. Später zeigen sich in diesen Zellen mehr

---

*) Ebenso Ramón y Cajal (Anatomischer Anzeiger 1890), v. Lenkossék (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1891), Waldeyer (Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems, Leipzig 1891), Obersteiner (Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, Leipzig und Wien 1892). — Auch hat Ramón y Cajal in der Grosshirnrinde des Kaninchens bipolare und dreieckige Nervenzellen mit mehreren Nervenfortsätzen gesehen.

oder weniger zahlreiche Fortsätze; sie wandeln sich zu den bekannten Spinnen-, Stern-, Pinselzellen um, welche in den letzten Jahren ganz besonders von Ranvier[34]), von Golgi, von Vignal[35]) und von Gierke[36]) beschrieben wurden. Besonders Letzterer hat in seiner vorzüglichen Arbeit eine erschöpfende Abhandlung über diese Zellformen gegeben und den Nachweis geliefert, dass sie durch das ganze Gehirn, sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz, in sehr grosser Zahl vorhanden sind. Hand in Hand mit der Berücksichtigung der Deiters'schen Zellen hat aber Gierke auch die Grundsubstanz als zusammengehörend mitberücksichtigt und daraus den Schluss gezogen, dass beide gleichen Ursprungs seien, nämlich als epitheliale Gebilde angesehen werden sollen.

Auf Grund der jetzigen embryologischen Kenntniss ist eine solche Annahme kaum mehr möglich und es liegt viel näher, die Deiters-schen Zellen als bindegewebige Elemente zu betrachten, und zwar dies um so mehr, weil sie mit den Blutgefässen vielfach in directem Zusammenhang stehen.

Es würde mich zu weit führen, in die Détails der Ausbreitung dieser Zellen und Beschreibung ihrer mannigfaltigen Formen einzutreten. Indem ich mich an die Gierke'sche Arbeit halte und mich ausserdem auf zahlreiche Golgi'sche Präparate stütze, kann ich nur mittheilen, dass sie sich sowohl an die Gefässe als auch an die Wandungen der pericellulären und perifibrillären Räume anschmiegen und durch zahllose Fortsätze ausgezeichnet sind. Ob sie nun durch ihre Auskleidung des pericellulären Raumes die Rolle eines eigentlichen Endothels übernehmen, wie es Adamkiewicz[37]) und kürzlich Friedmann[38]) hervorgehoben haben, möchte ich mir nicht erlauben zu entscheiden; wir werden in der Folge sehen, dass Beobachtungen an pathologisch-anatomischem Material für eine solche Annahme sehr sprechen dürften.

Wenn ich in einigen Sätzen das soeben Mitgetheilte recapitulire, so ist die histologische Configuration des Gehirns folgende:

1. Das aus der Epithelplatte stammende und festgewordene Myelospongium, welches ein je nach der Localität wechselndes, bald mehr, bald weniger dichtes Schwammnetz darstellt, in dessen Maschen die sämmtlichen übrigen Elemente des centralen Nervensystems eingebettet sind (epitheliale Neuroglia).

2. Die Ganglienzellen mit ihren protoplasmatischen Verzweigungen und ihren ziehenden Axencylinderfortsätzen. Eine Verbindung zwischen den Fortsätzen der einen mit denjenigen der anderen Ganglienzelle findet nicht statt.

3. Die Nervenfasern.
4. Die Gefässe.
5. Sehr zahlreiche mit den Gefässen und speciell mit deren Adventitia zusammenhängende Bindegewebszellen (Deiters'sche, Stern-, Spinnen-, Pinselzellen), welche sich reichlich verzweigen und mittelst ihrer Aeste mit den benachbarten Gefässen in Beziehung stehen (bindegewebige Neuroglia).
6. Räume und Spalten, welche die Nerven- und Bindegewebszellen nebst ihren Fortsätzen, die Nervenfasern und die Gefässe umgeben; dieselben sind nach innen vom Organ selbst, das sie umhüllen, nach aussen von der epithelialen Stützsubstanz begrenzt.

Die Räume und Spalten gehören wahrscheinlich dem Lymphapparat an und sind mit dem Urlymphsystem, wie es von Hofmann und Rauber[39]) beschrieben wurde, wohl identisch. Eine directe Communication mit dem secundären Lymphgefässapparat (subadventitieller oder Robin-Virchow'scher Lymphraum; subarachnoidale Lymphräume u. s. w.) findet wegen der überall vorhandenen Grenzschicht des Myelospongium nicht statt; dieselbe wird ausschliesslich indirect durch Vermittelung der Bindegewebezellen und ihrer zahlreichen sich kreuzenden Fortsätze hergestellt.

Nach diesen Mittheilungen über die normale Histologie des Gehirns kehre ich zu unserem Falle zurück. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ganz bedeutende, meistens von kleinen Heerden ausgehende Ansammlung von zelligen Elementen, welche unter normalen Verhältnissen in keiner Weise sich bemerkbar machen. Zur Erklärung ihrer Entstehung wären folgende Möglichkeiten denkbar: entweder stammen sie aus den Gefässen und sind mit ausgewanderten Blutzellen vergleichbar; oder sie sind durch Wucherung der fixen Gewebselemente entstanden.

Ich glaube nicht, dass wir uns an die erste Möglichkeit halten können; die Gefässwandungen waren wohl theilweise verändert, aber doch nicht in einem solchen Grade, dass eine so ungeheure Menge von Entzündungsproducten dadurch denkbar wäre. Ausserdem hatten diese Gebilde ihren Sitz in den perivasculären und nicht in den subadventitiellen Räumen; endlich stimmt ihre Gestalt und ihre Grösse durchaus nicht mit derjenigen von ausgewanderten Lymphkörperchen.

Wir müssen daher annehmen, dass die fixen Gewebselemente den krankhaften Process herbeigeführt haben. Unter denselben können wir jedenfalls die Nervenzellen mit absoluter Sicherheit ausschliessen; wenn dieselben gerade wie auch die Nervenfasern Noth gelitten haben, so sind es secundäre Processe, welche diese Veränderungen bedingten.

Sehr verlockend dagegen ist die Annahme, welche, wie schon oben angeführt, von Klebs hervorgehoben wurde, dass die beschriebenen Zellen als Elemente der epithelialen Neuroglia aufzufassen wären. In diesem Falle würden wir eine abnorme Zellenneubildung vor uns haben, welche aus Spongioblasten bestehen müsste; wenn wir aber einen Blick auf die Zeichnungen von His werfen, so müssen wir sofort zugeben, dass unsere Gebilde mit seinen Spongioblasten, die sich durch sehr reichliche, ein Balkenwerk bedingende Verästelungen auszeichnen, in keiner Weise Aehnlichkeit haben. Da übrigens die epitheliale Neuroglia sehr früh verhornt und beim Erwachsenen aus einer homogenen structurlosen Grundsubstanz von weicher, aber fester Consistenz besteht (Gierke), so können wir dieselbe kaum in Berücksichtigung ziehen.

Ich bin der Ansicht, dass wir es hier mit Bindegewebszellen zu thun haben, welche sowohl mit den von Jastrowitz und Boll gezeichneten Vorgebilden der Deiters'schen Zellen als mit den von Friedmann in seinen Arbeiten über die nicht eitrige Encephalitis ganz besonders hervorgehobenen epitheloiden Zellen identisch seien. Ihre Gestalt, ihre Grösse, ihre inselartige Vertheilung dann ihr Hineinwachsen in die pericellulären Räume stimmen so vollständig mit der Beschreibung des zuletzt genannten Gelehrten, dass ich ohne Bedenken unseren Fall ebenfalls unter die Formen der nicht eitrigen Encephalitis einzureihen wage.

Im Gange der Untersuchung sind leider zwei Methoden vernachlässigt worden, welche uns in die feineren Verhältnisse dieser Bildungszellen des Bindegewebes grössere Klarheit verschafft hätten; ich meine die Nissl'sche und dann zum Nachweis eventueller Kerntheilungsfiguren die Flemming'sche Methode. Da die Section erst 30 Stunden nach dem Tode stattfinden konnte, wurde von dem zuletzt genannten Verfahren ganz abgesehen; zur späteren Nissl'schen Färbung legte ich nur kleine Abschnitte aus dem Thalamus opticus und aus der linksseitigen vorderen Centralwindung in Alkohol und, wie es sich später zeigte, waren es gerade zwei Gebiete, welche im Allgemeinen vom krankhaften Processe nur mässig ergriffen waren. Auch gelang mir die Tinction mit Magentharoth nur mangelhaft, mit Hämatoxylinalaun besser, aber doch nicht in genügender Weise. Immerhin war es mir möglich, zahlreiche, gut erhaltene und eine schöne Längsstreifung zeigende Ganglienzellen aus dem Thalamus opticus und aus dem Gyrus centralis anterior nachzuweisen; in der weissen Substanz machten sich nur die Kerne geltend; auch diese waren zu kleinen Gruppen von 6—10 versammelt.

Meine massgebenden Bilder verdanke ich der Weigert-Pal-schen und dann ganz besonders der Carminammoniakfärbung, welche auch Friedmann bei seinen Untersuchungen hervorhebt; ich möchte übrigens auch hier und gestützt auf vieljährige Erfahrungen den Satz von Forel[40]) lebhaft unterstützen, dass unter sämmtlichen Untersuchungsmethoden des pathologisch veränderten centralen Nervensystems die ursprünglich Gerlach'sche die brauchbarsten und allgemeinsten Resultate giebt*).

Gestützt auf eine Reihe von Experimenten an Thieren, die eine traumatische Encephalitis bezweckten, hat Friedmann folgende klinische Formen der nicht eitrigen acuten Encephalitis unterschieden:

1. Anatomisch-histologisch auf's engste verwandt mit der traumatischen Aetzungsencephalitis. Sie ist charakterisirt durch die dichte Ansammlung der grossen runden oder eckigen epitheloiden Elemente.

2. Lebhafte homogene Schwellung der Neurogliazellen mit einer solchen der Axencylinder; gewöhnliche Körnchenzellen in reicher Zahl; Rundzellen; auch meist wuchernde Gefässwände, während das epitheloide Element fehlt oder zurücktritt.

3. Capilläre oder mehr compacte Blutungen in der Hirnsubstanz; reichlich angehäufte Körnchenzellen; daneben aber dichte Rundzellenansammlungen.

4. Entzündliche Processe, von denen die einfachen Narben, Cysten und Sklerosen herstammen, soweit dieselben nicht durch embolische oder thrombotische Erweichungen bedingt sind und endlich

5. die gummöse Encephalitis mit dichter, kleinzelliger, zum Zerfall neigender Gewebsinfiltration.

Nur die erste Form, welche als Hayem'sche[42]) acute nicht eitrige Encephalitis bezeichnet wird, kann auf unseren Fall Bezug haben, da dieselbe gerade durch die zahlreiche Ansammlung epitheloider Elemente charakterisirt ist.

Friedmann hat aus der Literatur und aus eigener Beobachtung 17 solcher Fälle zusammengestellt, die in ihren pathologisch-histolo-

---

*) Kürzlich hat mir auch die Methode von Kronthal[41]) bei der Untersuchung eines Falles von Landry'scher Paralyse ganz vorzügliche Bilder der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks geliefert. Sowohl bei Methylenblau- als bei Carminammoniakfärbung kommen zahlreiche Fortsätze der Ganglienkörper sehr schön zum Vorschein und lassen sich recht weit verfolgen.

Auf Grund seiner Präparate glaubt nun Kronthal ebenfalls die nervöse Natur der protoplasmatischen Verzweigungen hervorheben zu können.

gischen Verhältnissen gleich, pathogenetisch aber sehr verschieden von einander waren; während nämlich die Entzündung einige Mal genuin auftrat, waren andererseits Embolusbildung und Thrombose, Trauma capitis und sogar Leptomeningitis purulenta als ursächliche Momente angeführt.

Die Beschaffenheit und der Sitz der Herde war ebenfalls ein sehr mannigfaltiger; in der Mehrzahl der Fälle bestand keine Consistenzverminderung, in anderen war eine Erweichung vorhanden; die Farbe erschien bald blass, bald röthlich; die kleinen Herde blieben für's freie Auge in einer ganzen Anzahl von Fällen überhaupt verborgen.

Der Verlauf zeigt ebenfalls nichts Charakteristisches und ist bald ein acuter, in 2—3 Wochen zum Tode führender, bald aber schreitet der Process langsam, schubweise und in Attaquen fort, während dazwischen ein Stillstand desselben sich einstellt. Wichtig ist auch die Beobachtung, dass die epitheloiden Zellen lange in wenig verändertem Zustande beharren und nur geringe Neigung zum Zerfall zeigen.

Ueber die Natur der Herde gehen die Ansichten sehr auseinander; Hayem, der den ersten Fall vor 20 Jahren beschrieb, nannte den Process hyperplastische Encephalitis und glaubte, dass es sich um eine Vorstufe der Eiterung handelte; später wurden diese zelligen Elemente bald aus den proliferirenden Axencylindern, bald aus dem wuchernden Endothel, bald aus den Neurogliazellen abgeleitet; ebenso hob man die nahe Verwandtschaft mit dem Gliom ganz speciell hervor*).

Um hier diese Proliferation der epitheloiden Zellen zu erklären, glaube ich, ohne mich auf einen hypothetischen Boden zu stellen, in erster Linie die Heredität, welche sich in so prägnanter Weise geltend macht, beschuldigen zu müssen.

Die Annahme nämlich, dass einzelne dieser Bindegewebszellen auf ihrer früheren embryonalen Stufe zurückgeblieben sind, und dass

*) Betreffs der Hirngliome möchte ich die aus allerjüngster Zeit stammende Arbeit von Buchholz[43]) ganz besonders erwähnen, welche unter sehr sorgfältiger Benutzung der diesbezüglichen Literatur ebenfalls die Entstehungsweise der an seinen Gliompräparaten gefundenen Zellformen (neben den gewöhnlichen Spinnenzellen auch runde oder leicht eckige, ziemlich grosse Zellen ohne Ausläufer) zu deuten sucht.

Uebrigens dürfen wir hoffen, dass mit Hülfe der bis jetzt noch nicht veröffentlichten Weigert'schen Methode[44]), welche die bindegewebige Neuroglia allein darstellt, auch über das noch so schwierige Gebiet der histologischen und pathologischen Zusammensetzung der Hirngeschwülste neues Licht geworfen wird.

diese in einer späteren Lebensperiode den Reiz zur weiteren Wucherung und zur Hervorbringung der vorliegenden pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder gegeben hat, scheint mir kaum allzu gewagt zu sein. — Die Proliferation der zelligen Elemente ging jedenfalls herdweise vor sich; stets trifft man auf kleinere oder grössere Haufen, die dann allerdings nicht selten ineinander übergehen und deshalb sehr weite Bezirke in Mitleidenschaft ziehen. Ebenfalls fehlen Veränderungen in den Zellen nicht, welche auf ihr sehr verschiedenes Alter hindeuten; ich möchte hier besonders die sehr häufigen Klumpen und Conglomerate der Zellen nennen, an denen man keine normale Structur mehr erkennen konnte und welche Alauncarmin begierig aufnahmen. Sehr interessirt haben mich endlich die Rundzellen der pericellulären Räume, welche besonders grosse Neigung zur Wucherung zeigten; hier kann man sich wirklich nicht der Vermuthung erwehren, dass man ein eigentliches Endothel vor sich hat, das sich mit dem Endothel anderer Organe recht gut parallelisiren lässt. Vielleicht werden uns spätere embryologische Untersuchungen noch mehr Klarheit in diese Verhältnisse bringen, da gerade die Kenntniss der organischen Grundlage der Psychosen überhaupt und speciell der sogenannten functionellen Psychosen durch den Nachweis eines typischen Lymphendothels sehr befördert würde.

Ueber die Art und Weise, wie sich in unserem Falle die epitheloiden Zellen weiter verbreitet haben, kann ich aus den oben angeführten Gründen keine bestimmten Mittheilungen machen; auf Grund der Friedmann'schen Experimente wird es sich wohl auch hier um karyokinetische Processe gehandelt haben. In der Zukunft sollte eben bei solchen selten zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kommenden Krankheitsformen die Section womöglich sofort nach erfolgtem Tode gemacht werden.

Dass bei einer so weitgehenden Proliferation von durchaus abnormen Zellen secundäre Erscheinungen an den übrigen Elementen des Gehirns sich einstellen müssen, ist, glaube ich, wohl selbstverständlich. Abgesehen von den schon angeführten Degenerationsvorgängen an den epitheloiden Zellen selbst, möchte ich besonders die Veränderungen an den Nervenfasern hervorheben (Aufquellen des Axencylinders; körniger Zerfall des Myelinmantels), dann an den Ganglienkörpern, welche durch die in die pericellulären Räume wachsenden und dieselben mehr und mehr ausfüllenden Rundzellen vollständig atrophiren, endlich an den Gefässen, deren Wandungen verdickt erscheinen und eine Vermehrung der Adventitialkerne zeigen. Thrombenbildung

mit hyaliner Entartung, wie sie Klebs gefunden hat, konnte ich keine nachweisen.

Es entsteht nun die Frage, ob der geschilderte pathologisch-anatomische Befund genügt, um das beobachtete klinische Bild der Huntington'schen Chorea zu erklären.

Ich glaube, dass wir dieselbe in bejahendem Sinne beantworten dürfen.

Wir haben zweifellos einen organischen Process vor uns, welcher schubweise sich einstellt und das ganze Gehirn, speciell aber die Hirnrinde und die darunter liegende weisse Substanz in Mitleidenschaft zieht. Da es sich anfänglich nur um kleine, eng umschriebene Herde handelt, wird der durch die wuchernden Zellen auf die Umgebung ausgelöste Reiz nur ein beschränkter sein, nimmt dann aber mit dem Fortschreiten des Processes an Ausdehnung und an Intensität zu. Diese Reizsymptome lassen sich als Folgezustände einer corticalen Erkrankung durch den Willen unterdrücken: ich nehme an, dass vermöge der Willensthätigkeit die nur gereizte Zelle oder deren Fasern ihre Function völlig wieder übernehmen kann oder dass die eng benachbarten und functionell gleichartigen Gebilde vicariirend dafür eintreten. Ausserdem ist es denkbar, dass die Reizvorgänge keine genügende Stärke besitzen, um auch im Schlafe eine Bewegungsstörung hervorzubringen; dass dieselben aber sich bei weit gediehener Erkrankung auch im schlafenden Zustand geltend machen, wird sowohl durch unseren, als auch durch einzelne von Lannois angeführte Fälle bestätigt.

Wegen der mangelnden allgemeinen Betheiligung des Gefässapparates sind die intensiven mit Bewusstseinstörung einhergehenden apoplectiformen Insulte nicht vorhanden, dagegen lassen sich die bei gemüthlicher Alteration sich einstellenden Exacerbationen der choreatischen Krämpfe durch leichte Circulationsstörungen recht wohl erklären.

In ähnlicher Weise bekommen wir, gestützt auf die pathologisch-anatomische Untersuchung, einen Einblick in die verschiedenen Formen, wie sich die Krankheit klinisch darstellt; entweder nämlich nimmt die Proliferation einen stetigen, bald langsamen, bald schnelleren Character an, oder sie geht stossweise vor sich und zeigt sogar in ihrer Entwickelung einen länger dauernden oder definitiven Stillstand, der als Heilung imponiren kann. Für alle diese Eventualitäten sind in der Zahl der bisherigen Beobachtungen Beispiele bekannt. Auch will ich gleich hier anführen, dass die verschiedenen Krankheitsbilder, wie sie sich bei den einzelnen Mitgliedern der betreffenden

Familie zeigen, je nach der Localität der erkrankten Hirnpartie bald diese, bald jene Symptome mit oder ohne choreatische Erscheinungen darbieten müssen. Dadurch verliert allerdings das uns beschäftigende Leiden die Eigenthümlichkeit, welche ihm durch einzelne Autoren vindicirt wurde, dass es sich nämlich bei der hereditären Chorea stets nur um eine gleichartige Erkrankung der Descendenten handeln könne. Schon Hofmann hat in dieser Hinsicht grosse Bedenken geäussert und sehr treffende Bemerkungen gegen diese Auffassung gemacht, welche er sogar durch Beschreibung eines weiteren Falles von Chorea adultorum unterstützte; nach den obigen Betrachtungen glaube ich mich rückhaltslos seiner Auffassung der Krankheit anschliessen zu dürfen. Wir beobachten eben deshalb so häufig choreatische Erscheinungen, weil wahrscheinlich die motorische Region der Hirnrinde und der angrenzenden weissen Substanz am häufigsten betroffen wird; damit soll aber nicht gesagt sein, dass kein anderer Bezirk des centralen Nervensystems in gleicher Weise und dann unter Hervorbringung sehr verschiedener Symptome befallen werden kann. Uebrigens will ich hier nicht unterlassen zu bemerken, dass Hofmann bei der nämlichen Gelegenheit den anatomischen Sitz des Leidens in die Medulla oblongata verlegte, es jedoch für nicht ausgeschlossen hielt, demselben eine diffuse Erkrankung des Centralnervensystems, vor Allem der Gehirnrinde, zu Grunde zu legen.

Die im Verlaufe der Huntington'schen Chorea sich einstellenden psychischen Störungen oder aber der Mangel derselben lassen sich naturgemäss in gleicher Weise erklären. Gerade in unserem Falle waren die nervösen Elemente und zwar sowohl die Ganglienzellen als auch die markhaltigen Nervenfasern so stark betroffen, dass ich in diesem Befund ohne Weiteres einen genügenden Grund für die Deutung der so tief greifenden geistigen Hemmung und Apathie fand.

Es würde mich an dieser Stelle zu weit führen, eine Parallele zwischen der uns beschäftigenden organischen Psychose mit der progressiven Paralyse zu ziehen; während sie, abgesehen von den somatischen Störungen, klinisch mit manchen Bildern der einfachen Dementia paralytica progressiva oder mit solchen der hypochondrisch-melancholischen Paralyse in ihren Anfangsstadien eine gewisse Aehnlichkeit hat, zeigt sie in ihrer anatomischen Grundlage die grösste Verschiedenheit. Gemeinsam finden wir zwar einen Schwund der Ganglienkörper und der markhaltigen Nervenfasern. Bei der genuinen progressiven Paralyse aber handelt es sich um eine weitgehende Gefässveränderung mit intensiver Schwellung, Aufquellung

und Verdickung der Deiters'schen Zellen; bei Huntington'scher Chorea jedoch um eine exquisite Proliferation von zelligen Elementen, die im fertigen, normalen Gehirn nicht mehr oder höchstens nur vereinzelt vorkommen.

Nach allen bisherigen Erfahrungen ist die Prognose der hereditären Chorea als eine recht ernste aufzufassen.

In einer Reihe von Fällen führt sie mit raschen Schritten zur vollständigen Verblödung und zum Tode; in anderen aber ist ihr Verlauf allerdings ein äusserst langsamer, so dass die davon Betroffenen ein hohes Alter erreichen können. Dagegen rufen die sehr störenden Symptome doch eine tiefgehende Aenderung in den persönlichen und socialen Verhältnissen der Betreffenden hervor. Dass die Chorea als solche vollständig aufhören kann, beweist der eine Fall von Huber; auch bei H. wurde von uns eine entschiedene Remission der choreatischen Bewegungen constatirt. Die mitbegleitenden psychyschen Alterationen blieben jedoch zurück und zeigten keine Neigung zur Besserung.

In therapeutischer Hinsicht haben wir in erster Linie Sol. arsenicalis Fowleri versucht; anfänglich stellte sich dann Beruhigung ein, die aber keine Dauer hatte. Hyoscininjectionen (0,0005—0,00075) wurden sehr schlecht vertragen, da nach denselben Collapserscheinungen sich einstellten und die Krämpfe noch eher zunahmen. Wir haben daher als Beruhigungs- und Schlafmittel Brompräparate, Chloral, später auch Sulfonal mit sehr wechselndem Erfolge gegeben. Hand in Hand damit gehend wurde Patient täglich gebadet und wir trachteten danach, ihn soviel als möglich durch leichte Feldarbeiten zu beschäftigen.

Gestützt auf das Resultat unserer mikroskopischen Gehirnuntersuchung würde ich in ähnlichen Fällen Jodkali in grossen Dosen vorschlagen; vielleicht könnte dieses Mittel die weitere Verbreitung der epitheloiden Zellen hindern.

Dass durch die choreatischen Bewegungen und psychische Aufregung, welche sich nicht selten mit Nahrungsverweigerung combinirte, auch die Körperkraft Noth leiden musste, liegt auf der Hand; eine roborirende Diät, tonische Mittel u. s. w. sind durchaus nothwendig.

In den Fällen, welche mit Psychosen combinirt sind, wäre die Anstaltsbehandlung meistens indicirt.

Eine noch wichtigere Aufgabe tritt an den Arzt heran, wenn er sich die Frage stellt, welche Mittel angewendet werden sollten, um bei den Nachkommen dieser Unglücklichen den Ausbruch der so dele-

tären Krankheit zu verhindern. Aus unseren bisherigen Erfahrungen wissen wir, dass leider für die zukünftige Erkrankung solcher Angehörigen sehr grosse Wahrscheinlichkeit vorliegt; dadurch entsteht nicht nur für den Einzelnen und für die Familie, sondern, wie es gerade bei H. der Fall ist, auch für die Gemeinde eine Gefahr, da hier neun Kinder zurückbleiben, von denen schon vier verheirathet sind und ebenfalls Kinder haben.

So lange wir jedoch über die genaue Pathogenese der Huntington'schen Chorea (auffallend ist beispielsweise der Umstand, dass die grosse Mehrzahl der beobachteten Kranken der Landbevölkerung angehörten) nicht besser orientirt sind, werden zweckentsprechende Massregeln weder bei der Familie selbst noch bei den Behörden grossen Anklang finden dürfen.

Immerhin könnte Gutes erzielt werden, wenn der Hausarzt und der Ortsgeistliche die Nachkommen solcher Kranken nicht aus den Augen verlieren würde; vielleicht, dass eine von Kindheit an eingeleitete roborirende Behandlung, die Vermeidung aller körperlichen und geistigen Ueberanstrengungen, dann auch eventuell das Abrathen von Eheschliessungen Gutes leisten dürfte.

Ich gelange zu folgenden Sätzen:

1. Die Huntington'sche Chorea repräsentirt eine eigene Erkrankung des centralen Nervensystems; auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen ist sie bedingt durch ein schub- und herdweise verlaufendes organisches Leiden des Gehirns, welches am ehesten Aehnlichkeit mit der Hayem'schen nicht eitrigen Encephalitis hat.

2. Erblichkeit ist stets vorhanden. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine gleichartige Erkrankung bei den Nachkommen des choreatischen Patienten. Zweifellos kommt es aber vor, dass auf Grund der nämlichen hereditären Anlage (Chorea) Neurosen und Psychosen bei den Descendenten sich geltend machen, welche mit Chorea nichts zu thun haben.

3. Die Krankheit beginnt meistens im dritten Lebensdecennium, weniger häufig im vierten oder fünften, sehr selten vor dem 30. oder nach dem 60. Lebensjahre. Sie ist in vielen Fällen mit Psychosen verbunden, welche sich häufig durch ihren progressiven, deletären Verlauf auszeichnen.

4. Die Prognose der Huntington'schen Chorea*) ist bis jetzt als eine sehr ernste aufzufassen.

---

*) Ich habe mich absichtlich mit Vorliebe an den Namen Huntington'-

Herrn Prof. Wille spreche ich für die gütige Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank aus.

Nachtrag.

Obige Zeilen waren schon dem Drucke übergeben, als ich in einem Aufsatze von Grasset (Archives de Neurologie, Bd. XX, No. 59) auf die Dissertation von Huet (De la Chorée chronique; Thèse de la Faculté de Médecine de Paris 1889, No. 390) aufmerksam gemacht wurde.

Ich habe nun diese äusserst fleissige und eingehende Arbeit nachträglich durchstudirt und kann nicht genug bedauern, dass ich dieselbe bei der Bearbeitung unseres Falles nicht kannte.

Gestützt auf das so reichhaltige Material der Charcot'schen Klinik (16 persönliche Beobachtungen; 9 davon betreffen Patienten, bei deren Angehörigen gleichartige Erkrankungen vorgekommen; bei 7 fehlt die hereditäre Anlage für Chorea) kommt Huet zum Schlusse, dass die eigentliche Huntington'sche Chorea als eine Abart der chronischen Chorea zu betrachten sei. Abgesehen nämlich von der hereditären Anlage (sowohl gewöhnliche Transformationsheredität als ganz besonders similäre Heredität) könne die Krankheit auch ohne dieselbe entstehen und dabei die ganz nämlichen Symptome darbieten, wie die hereditäre Varietät. — Aller Wahrscheinlichkeit nach handle es sich bei der chronischen Chorea um eine organische cerebrale oder cerebrospinale Erkrankung. H. ist geneigt anzunehmen, dass der Sitz der anatomischen Störung in der grauen Hirnrinde gesucht werden soll.

Ich kann leider mein Referat über diese Monographie nicht weiter ausdehnen und muss mich daher begnügen, die Aufmerksamkeit der Fachgelehrten ganz speciell auf dieselbe zu lenken. Es sei mir gestattet aus dem ebenfalls recht vollständig citirten pathologisch-anatomischen Material eine Beobachtung von Herrn Prof. Charcot hervorzuheben und über dieselbe etwas ausführlicher zu berichten.

---

sche Chorea gehalten, da gestützt auf obige Mittheilungen weder der Ausdruck hereditäre Chorea, noch derjenige von chronischer, progressiver Chorea oder von Chorea adultorum die Krankheit genau bezeichnet. Sollte in späteren Fällen stets der nämliche anatomisch-pathologische Befund nachgewiesen werden, so dürfte derselbe am ehesten Berechtigung haben, das geschilderte Leiden mit einem entsprechenden Namen genau zu fixiren.

Frau von 69 Jahren; führt den gleichen Familiennamen wie einer der hereditären Choreakranken von Huet und stammt aus der nämlichen Gegend. Beide waren wahrscheinlich mit einander verwandt.

Den 10. Januar 1865 in der Salpêtrière eingetreten. — Linksseitige Pneumonie. — Choreatische Bewegungen in den Händen mit Ausbruch der Pneumonie sich einstellend; vorher keine Chorea. — Psychische und motorische Unruhe; deliröser Zustand. — Den 16. Januar Exitus.

Sectionsbefund. Hydrocephalus externus. — Gehirnwindungen, besonders die vorderen, sehr klein. — Gehirnhäute stark injicirt, ab und zu mit der Rinde verwachsen. — An diesen Stellen rosafarbene Corticalis; die Färbung durch Waschen nicht zum Schwinden zu bringen. Links sind diese Veränderungen, welche Herde einer oberflächlichen, diffusen Encephalitis darstellen, stärker ausgesprochen als rechts; nach dem vorliegenden Schema sind es links besonders die mittlere und untere Stirnwindung, dann die beiden Centralwindungen, der Gyrus parietalis inferior und der Gyrus angularis, welche betroffen sind. Gehirngewicht, ohne Häute, 1040 Grm.

An den übrigen Organen: Pneumonie; Nephritis; Atheromatose der Aorta. — Herzklappen normal.

Da dieser Fall, welcher so manches klinische Interesse darbietet, um 6 Jahre älter ist, als der von Eberth secirte, so repräsentirt er die erste Beobachtung, bei der die pathologisch-anatomische Seite der Huntington'schen Chorea berührt wurde.

Literatur.

1. Weigert, Fortschritte der Medicin. 1887. No. 8.
2. Lannois, Revue de Médecine. 1888. No. 8.
3. Huntington, Philadelphia Med. and Surg. Report. 1871. No. 15. — Virchow-Hirsch, Jahresber. 1872.
4. Ewald, Zeitschrift für klinische Medicin. 1884. VII.
5. C. King, New-York med. Journ. 1885.
6. Peretti, Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 50 und 52.
7. Huber, Virchow's Archiv Bd. 108.
8. Zacher, Neurol. Centralbl. 1888. No. 2.
9. Hofmann, Virchow's Archiv Bd. 111.
   Für 5, 6, 7 und 9 auch Sepilli, Rivista sperimentale di Freniatria. 1888. Volume XIII. Fascicolo IV.
10. Bastionelli, Bulletino della Societa Lancisiana 1888. — Neurol. Centralbl. 1889. No. 23.
11. Suckling, Hereditäre Chorea (The Brit. med. Journ. 1889. [9] XI.) — Neurol. Centralbl. 1891. No. 2.
12. Sander, Dieses Archiv Bd. II. S. 226.

13. G. Seé, Mémoires de l'Académie de Médecine. 1850.
14. Landouzy, Société de Biologie. 1873.
15. Klebs, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1888. No. 3.
16. Macleod, Journal of mental Science. 1881.
17. His, Abhandlungen der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Mathemat.-physik. Klasse. Bd. XIII. No. 17. — Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abtheilung 1887, S. 368 und 1889 S. 249. — Neurol. Centralbl. 1890. No. 16.
18. Ewald und Kühne, Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg. Neue Folge. 1. Bd. 1877.
19. Kühne und Chittenden, Zeitschrift für Biologie 1889. XXVI. Bd. Neue Folge, Bd. VIII. 4. Heft.
20. Greppin, Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatomische Abtheilung. 1889. S. 55. (Supplement.)
21. Golgi, Sulla fina Anatomia etc. Milano. 1886.
22. Rossbach und Sehrwald, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1888. No. 25 und 26.
23. Pal, Medicinische Jahrbücher, Wien 1886, Heft IX.; 1887 Heft IX.
24. Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark. Herausgegeben von Max Schultze. Braunschweig 1865.
25. Gerlach, Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1871. — Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1872.
26. Flechsig, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1889. Physiologische Abtheilung. S. 357.
27. Kölliker, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Leipzig 1890. XLIX. 4.
Aus den Sitzungsberichten der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft Würzburg. 1890. No. 1.
28. Henle und Merckel, Zeitschrift für rat. Medicin. VII. Bd. Bd. 34. Handbuch der Nervenlehre des Menschen. Braunschweig 1871.
29. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. II. Auflage. Entwickelungsgeschichte der Menschen und höheren Thiere. 1879.
30. Roth, Virchow's Archiv Bd. XLVI.
31. Boll, Dieses Archiv Bd. IV.
32. Eichhorst, Virchow's Archiv Bd. LXIV.
33. Jastrowitz, Dieses Archiv Bd. II. und III.
34. Ranvier, Archives de physiologie normale et pathologique. 1883. pag. 177.
35. Vignal, Archives de physiologie. 1884. No. 8 und 1888 No. 8.
36. Gierke, Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXV. und XXVI.
37. Adamkiewicz, Der Kreislauf der Ganglienzelle. 1886.
38. Friedmann, Jahrbücher für Psychiatrie. 1883. Bd. IV. — Dieses Archiv Bd. XIX. und XXI. — Neurol. Centralbl. 1889. No. 15.
39. Hofmann und Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1886. S. 343.

40. Forel, Dieses Archiv Bd. XVIII. 1. Heft.
41. Kronthal, Neurol. Centralbl. 1890. No. 2.
42. Hayem, Etudes sur les diverses Formes d'Encephalite. 1868.
43. Buchholz, Dieses Archiv Bd. XXII. 2. Heft.
44. Weigert, Anatomischer Anzeiger. 1890. No. 19. — Centralblatt für allgem. Pathologie und path. Anatomie. 1890. Bd. 1.

Erklärung der Abbildungen (Taf. II.)

Fig. 1. Ganglienzelle aus dem Gyrus paracentralis dexter.
a. pericellulärer Raum.
b. zwei epitheloide Zellen.

Fig. 2. Ganglienzelle aus dem Gyrus paracentralis dexter. a. pericellulärer Raum, welcher theilweise ausgefüllt ist mit epitheloiden Zellen (b).

Fig. 3. Rudimentäre Ganglienzelle aus dem Gyrus paracentralis dexter. Ihr pericellulärer Raum (a) ist mit den epitheloiden Zellen (b) ganz ausgefüllt.

Fig. 4. Epitheloide Zelle aus der grauen Substanz des Gyrus paracentralis dexter.

Fig. 5. Epitheloide Zelle aus dem Centrum semiovale; Höhe der zweiten linken Frontalwindung.

Fig. 6. Epitheloide Zelle aus der weissen Substanz des Kleinhirns.

Fig. 7. Epitheloide Zelle aus der weissen Substanz der ersten linken Temporalwindung.

Fig. 8. Arterie aus der grauen Substanz des Gyrus paracentralis dexter. Im perivasculären Raum (a) und im umliegenden Gewebe grössere und kleinere epitheloide Zellen.

Fig. 9. Abschnitt aus dem Gyrus paracentralis dexter.
a. Ganglienzelle mit epitheloiden Elementen in den periganglionären Räumen.
b. epitheloide Zelle.
c. normale Ganglienzelle.

Fig. 10. Epitheloide Zellen aus der weissen Substanz der dritten Occipitalwindung links.

Fig. 11. Aufgequollene, markhaltige Nervenfasern der zweiten rechten Stirnwindung.

Fig. 1—10 Carminammoniakfärbung; Fig. 11 Weigert-Pal.

Es wurde Seibert, Ocular III., Objectiv V. gebraucht.

V.

Eine eigenthümliche bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia, in Verbindung mit ausgedehnten Gefässveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda).

Von

Prof. **E. A. Homén**
in Helsingfors (Finland).

(Hierzu Taf. III.)

Auf dem internationalen medicinischen Congress zu Berlin im Sommer 1890 machte ich in der neurologischen Section eine kürzere Mittheilung*) über eine eigenthümliche Familienkrankheit, unter der Form einer progressiven Dementia mit besonderem anatomischen Befunde, zu welcher ich in der mir zugänglichen Literatur nicht etwas völlig Entsprechendes gefunden hatte. Diese betraf drei Mitglieder derselben Familie, von welchen zwei schon gestorben waren; seitdem ist auch noch das dritte mit dem Tode abgegangen, woher ich nun, nach Beendigung der mikroskopischen Prüfung dieses Falles, einen etwas ausführlicheren Bericht über diese Krankheitsform geben will.

Die Familie ist im nördlichen Finnland wohnhaft. Der Vater, Bauer, ist jetzt 57 Jahre **) alt, seine Eltern sollen im Alter von ungefähr 60 Jahren gestorben sein, an ansteckenden Krankheiten, auch soll der Vater früher gesund gewesen sein, die Mutter hingegen lange kränklich und schwach. Drei ältere und ein jüngerer Bruder leben und sollen gesund sein, ein Bruder ist, an unbekannter Krankheit gestorben; auch 2 Schwestern leben und werden

*) Diese Mittheilung ist in extenso im Neurologischen Centralbl. 1890, No. 17 sowie etwas ausführlicher in der „Festschrift des pathologisch-anatomischen Institutes zu Helsingfors" 1890 veröffentlicht.

**) Hier wird eine frühere, nicht ganz exacte Angabe über das Alter des Vaters berichtigt, wie auch später für die übrigen Familienglieder.

als recht gesund bezeichnet, doch ist wenigstens eine von ihnen (welche Verfasser gesehen) etwas beschränkt.

Der Vater, der einen beschränkten Eindruck macht und im Allgemeinen sich nur ungern auf Antworten einlässt, behauptet, dass er stets schwächlich, aber nie eigentlich krank gewesen sei. Er bestreitet jeglichen Ausschlag, jede Art von Halskrankheiten, Ausfallen der Haare u. s. w.; sagt, er erinnere sich nicht, jemals etwas am Penis gehabt zu haben, will auch nie einen Arzt consultirt haben oder im Krankenhaus gelegen. An der inneren Seite des rechten Unterarms, etwas unterhalb der Mitte, findet sich eine gegen 2 Ctm. im Durchschnitt haltende, ziemlich runde, weisse, ein wenig glänzende Narbe vor, die nicht nennenswerth eingezogen ist und auch an den darunter befindlichen Partien nicht angewachsen ist. Der Mann berichtet, dass diese von einer „Beule“ herstamme, die er denselben Herbst, als er geheirathet, gehabt hätte, und dass aus derselben Eiter sich abgesondert hätte; ob Schmerzen vorhanden, oder der Arm geschwollen gewesen wäre, wie auch andere äussere Angaben kann er sich nicht mehr erinnern; dagegen behauptet er, zur Zeit nicht andere Beulen gehabt zu haben. Einige Ctm. unter dem Sternalende der linken Clavicula ein gegen 1 Ctm. im Durchschnitt messender, atrophischer, pigmentfreier, leicht eingesunkener Flecken in der Haut. Am oberen Theil des Rückens einige einzelne, ungefähr $^1/_2$ Ctm. im Durchmesser haltende, rundliche oder etwas mehr ovale Flecken, welche leicht bräunlich, glatt und narbenartig erscheinen. Ungefähr mitten auf dem Kreuzbein eine 1 Ctm. im Diameter grosse, weissliche glatte Narbe, den unterliegenden Theilen nicht angewachsen. Am unteren, vorderen Theil des linken Unterschenkels, wie auch am Fussgelenk selber einige Ctm. im Durchmesser haltende leicht braunröthliche, schilfernde Flecke, welche zu Zeiten gereizt werden und dann stark jucken sollen; das Auftreten derselben wird vor dem Erscheinen der obigen „Beule“ am Unterarm angenommen. Die Christa der rechten Tibia im oberen Theil so viel wie eine Erbse eingedrückt, die überliegende Haut ein wenig eingesunken, sonst nicht verändert. Der Mann berichtet, dieses wäre schon in seiner Kindheit entstanden, durch Wurf eines Holzscheites. In der rechten Cubitalgegend und in der vorderen Halsregion einige kleine (erbsengrosse) Drüsen. Vom Knochensystem und den Sinnesorganen nichts Bemerkenswerthes; rechtsseitiger Leistenbruch aus der Jugend. Keine Narben am Penis, auch nicht an den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle. Die Mittellinie des harten Gaumens bildet im hinteren Theil eine tiefe Rinne, die Schleimhaut hier von normalem Aussehen.

Die Mutter, jetzt 51 Jahre alt, besitzt einen normalen Körperbau und ein gesundes Aussehen, indessen etwas beschränkt erscheint; behauptet auch im Allgemeinen gesund gewesen zu sein und stellt entschieden Lues in Abrede. Hiervon sind auch keine sicheren Spuren nachzuweisen (allerdings ist jede diesbezügliche Mittheilung nur mit grösster Vorsicht aufzunehmen). Die Gesundheit ihrer Eltern kann sie nicht näher angeben. Sie hat 3 Brüder gehabt, 2 leben noch und sollen gesund sein, der dritte ist im 7. Jahre „kopfschwach“ geworden und später verwirrt und im Alter von 30 Jahren

gestorben. Die Mutter heirathete im 19. Jahre und hatte im ersten Jahre einen Abortus im 3. bis 4. Monat, der eigenen Angabe gemäss nach einer Anstrengung beim Heumachen, später soll kein Abortus vorgekommen sein. Das erste Kind gebar sie dann im 22. Jahre und hat im Ganzen 11 Kinder gehabt, die alle bei der Geburt am Leben, wie auch gesund und normal gebildet gewesen sein sollen. Die Mutter hat sie selbst genährt. Das zweite Kind ist erst gesund gewesen, hat aber später beinahe $^1/_2$ Jahr gekränkelt und an Verdauungsbeschwerden gelitten (Diarrhoe und Erbrechen, einmal, eine Woche vor dem Tode, soll sogar Blutbrechen aufgetreten sein) und ist $1^1/_2$ Jahr alt gestorben, nachdem es die letzten Wochen gehustet hat; ob es zugleich an Ausschlag gelitten, kann die Mutter nicht mehr erinnern. Das 7. Kind starb ungefähr 2 Wochen alt, nach einigen Tagen Kranksein, es „schwand hin" und starb am „Schlag" (Ausdrücke der Mutter). Das 8., 9. und 10. Kind sollen ebenfalls ungefähr in derselben Weise innerhalb der ersten Woche gestorben sein, auch sie sollen bei der Geburt gesund gewesen sein. Das 5., 6. und 11. Kind sind noch am Leben und werden im Allgemeinen als gesund angegeben; das älteste von ihnen, ein 18jähriges Mädchen, besitzt ein dem Alter entsprechendes Aussehen, jedoch vielleicht etwas beschränkt. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren sollen die ersten Zähne aufgetreten sein, bald danach fing sie an zu gehen und zu sprechen. Im 6. oder 7. Jahre fing sie an zu lesen und ist dieses Jahr eingesegnet. Menses im 16. Jahr. Sie soll ihre häuslichen Pflichten wohl verrichten. Am untersten, äusseren Theil des linken Unterarmes findet sich ein eczematöser Ausschlag. Keine Narben an der Haut oder den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle, Der hintere Theil der Mittellinie des harten Gaumens bildet, wie beim Vater, eine tiefe Rille, die Schleimhaut darüber von normalem Aussehen. An beiden mittleren oberen Vorderzähnen symmetrisch eine quer verlaufende Furche (etwa 1 bis 2 Mm. breit und tief), etwas oberhalb der Mitte (näher zur Wurzel); die beiden seitlichen Vorderzähne bedeutend kleiner, der linke etwas schief stehend, am unteren Rande eine kleine grubenartige Vertiefung. Die unteren Vorderzähne etwas ungleich, an dem linken mittleren nahe am Rande, wie auch am ersten Prämolarzahn in der Mitte der äusseren Fläche eine geringe grubenähnliche Vertiefung; allgemein sind die Zähne jedoch recht gut. Sonst vom Knochenbau nichts Bemerkenswerthes. Keine Spur früherer Keratiten an den Augen. Das Gehör normal. Einige kleine Drüsen am Nacken und am Halse. Die Leberdämpfung normal, eher etwas klein. Das Mädchen behauptet, nie einen Arzt um Rath gefragt oder je Tropfen genommen zu haben.

Das zweite der noch lebenden Kinder, ein Knabe, ist jetzt 15 Jahre, sieht indessen eher jünger aus und scheint im Besitz eines verhältnissmässig guten Auffassungsvermögens zu sein. Soll die Zähne bald nach dem ersten Jahre erhalten und kurze Zeit darauf angefangen haben zu gehen und zu sprechen. An den unteren beiden rechten Prämolaren eine oberflächliche kleine punktförmige Vertiefung, an dem am meisten nach rechts belegenen

unteren Vorderzahn, etwas unterhalb der Mitte, eine ganz seichte, querverlaufende Furche, eine ungefähr ähnliche seichte Furche an den beiden mittleren oberen Vorderzähnen, am oberen Theile des Halses einige kleinere Drüsen; sonst nichts Bemerkenswerthes.

Das jüngste Kind (11.), ein Mädchen von 7 Jahren, erscheint frisch und lebendig und besitzt eine dem Alter gut entsprechende Entwickelung. Es ist bei der Geburt gesund gewesen, hat nach etwa $1^1/_2$ Jahren Zähne erhalten und auch einige Zeit danach angefangen zu gehen und zu sprechen; vor Kurzem hat sie zu lesen begonnen. Am Halse fänden sich einige Drüsen, sonst nichts Besonderes.

Dagegen hat die besondere Krankheitsform, über welche ich nun berichten will, die drei übrigen Kinder ergriffen, d. h. das erste, dritte und vierte, ein Mädchen und zwei Knaben; diese, von welchen eins gegen das Ende in der Abtheilung von Prof. Runeberg aufgenommen war und die zwei übrigen in meiner kleinen Abtheilung für Nervenkranke*) sind nunmehr alle gestorben und ist die Section derselben von mir im hiesigen pathologischen Institut ausgeführt worden.

Da das mittlere in der Reihe dieser drei, am genauesten beobachtet worden ist, will ich mit demselben beginnen.

Alfred Ks., der Kürze halber mit No. II. bezeichnet, da er der zweitälteste der von der Krankheit ergriffenen Geschwister war, wurde am 1. December 1866 geboren und war das dritte in der ganzen Reihe der Kinderzahl. Seine Zähne sollen sichungefähr im Alter von $1^1/_2$ Jahren gezeigt haben und begann er ungefähr gleichzeitig zu gehen. Etwas später bei ungefähr 2 Jahren fing er an zu sprechen und im 6. und 7. Jahre an zu lesen, welches doch etwas schwierig gegangen sein soll; im 16. Jahre wurde er eingesegnet. Ungefähr im 15. Jahre soll eine kürzere Zeit Eiter aus dem einen (linken?) Ohre geflossen sein, gleichzeitig Schmerzen. Sonst soll er von erster Jugend an gesund gewesen sein, nie an Ausschlag, Augenkrankheiten, langwierigem Schnupfen u. s. gelitten haben. Es wird ausgesagt, er habe sich ungefähr normal bis zum 20. Jahre entwickelt (kurze Zeit hat er sich mit Schnitzerei beschäftigt), wo er auch der Wehrpflicht halber im Frühjahr 1887 besichtigt wurde. Hier wurde er jedoch nicht angenommen. Ungefähr zu dieser Zeit begann er an oft auftretendem Schwindel zu leiden, zeitweise Schwere und Schmerzen im Kopf und allgemeiner Abgeschlagenheit, wobei auch die Esslust allmälig abgenommen; gleichzeitig begann auch der „Verstand abzunehmen", wurde er „schwach im Begreifen" und mehr „einfach in diesem und jenem" Ausdrücke der Mutter**)). Zugleich soll das Gedächtniss abgenommen

*) An der Universität Helsingfors steht der Professor in pathologischer Anatomie auch einer kleinen Krankenabtheilung vor, die zu den Universitätskliniken gehört. Diese hat Verfasser vorzugsweise zu einer Abtheilung für Nervenkranke gemacht.

**) Diese und die folgenden anamnestischen Angaben sind von der Mutter und dem Vater wie auch einem Verwandten der ersteren gegeben.

haben, dagegen wurde keine Reizbarkeit oder sonstige auffallende Veränderung in der Laune beobachtet, ebenso wenig wurden Krampfanfälle oder sonstwie Zuckungen bemerkt. Ungefähr nach $^1/_2$- bis 1 jährigem Kranksein, begann der Kranke, während die genannten Symptome allmälig zunahmen, nach und nach unsicher und wankend zu gehen, beinahe wie ein Betrunkener. Von Anfang an begann er schon bisweilen Schmerzen in den Beinen und etwas auch sonstwo im Körper zu fühlen.

Ungefähr im Anfang von 1888, d. h. nach etwa einjähriger Dauer der Krankheit soll eine gewisse beginnende Schwere und Trägheit im Sprechen sich bemerkbar gemacht haben.

Ungefähr zu gleicher Zeit oder vielleicht etwas später soll eine gewisse Steifheit des ganzen Körpers aufgetreten sein, besonders in den Beinen, welche allmälig in den Knie- und Hüftgelenken gekrümmt gehalten wurden. Ein leichtes Zittern und zwar in Armen und Händen war auch nach und nach aufgetreten. Alle diese genannten Symptome nahmen allmälig zu, während der Kranke, welcher auch meistens gelegen hatte, immer hülfloser wurde. Erbrechen trat auch bisweilen auf.

December 1888 sollen während kürzerer Zeit etwas mehr Verdauungsbeschwerden (Diarrhoe) neben leichtem Fieber vorhanden gewesen sein, danach hat der Kranke fortdauernd das Bett gehütet und meistens auch nicht mehr allein essen können, sondern wurde gefüttert.

Am 6. Mai 1889 trat der Kranke in die Abtheilung des Verfassers ein und wurde damals Folgendes notirt: Patient ist von mehr kleiner Statur und besitzt einen schwächlichen Körperbau, Ernährung relativ gut, Genitalorgane wenig entwickelt, ein unbedeutender Haarwuchs auf den Pubes. Der Gesichtsausdruck schlaff und zugleich kindlich, stupid und halb idiotisch, der Blick vollkommen leer, starrend (s. Taf. III. No. II.). Patient scheint im Allgemeinen, das, was um ihn herum geschieht, etwas aufzufassen und ebenso, wenn auch langsam, einfachere Fragen, beantwortet sie aber sehr langsam und schwerfällig, wie nach einem kurzen Bedenken, bisweilen gar nicht. Die Sprache geht schwerfällig und träge und beschränkt sich auf einzelne Worte oder ganz kurze Sätze; ein deutliches Silbenstolpern oder ein Wegfall einzelner Buchstaben oder Worte wird nicht gefunden, ebenso wenig verspricht sich der Kranke. Er spricht einzelne Worte, auch ein wenig complicirtere und Buchstaben ziemlich gut nach. Die Bewegungen der Zunge erscheinen vielleicht etwas schwerfällig; keine deutlichen fibrillären Zuckungen können an derselben beobachtet werden. An den Zähnen keine auffallenden Veränderungen oder Difformitäten, ebenso wenig deutliche Narben an der Mund- und Rachenschleimhaut. Die Pupillen gleich gross, reagiren bei Lichteinfall, doch etwas langsam. An keiner der beiden Hornhäute Flecke oder deutliche Spuren früherer entzündlicher Processe. Das Gesichtsvermögen erscheint ungestört, auch von den übrigen Sinnesorganen konnten keine deutliche Störungen nachgewiesen werden, soweit sie geprüft werden konnten.

Die gewöhnliche Stellung des Kranken ist folgende (wie sie auch aus der einen Monat später gewonnenen Photographie ersichtlich ist). Der Kranke

nimmt stets Seitenlage ein, der Kopf wird gewöhnlich etwas zurückgezogen gehalten, ohne dass jedoch die Nackenmuskeln erheblich contrahirt sind; sitzt er, so befindet sich der Kopf meistens in einer leichten Bewegung oder einem Zittern in der Richtung von vorn nach hinten. Der Mund wird oft geöffnet gehalten und am Unterkiefer findet man bisweilen leichte Zuckungen; beide Arme, speciell der linke, werden stets ein wenig gekrümmt gehalten und können kaum weiter als zu einem Winkel von 150° gestreckt werden, wo alsdann Muskeln und Sehnen Widerstand bieten, aus derselben Ursache, soweit es das Schultergelenk betrifft, können auch die Arme kaum weiter als zur horizontalen Lage gehoben werden. Am Handgelenk kann die linke Hand in gerade Linie mit dem Unterarm gebracht werden, jedoch nicht in Dorsalflexion, die Hand ist festgeballt. Die ersten und zweiten Phalangen stehen im rechten Winkel, die dritte Phalanx in leichter Dorsalflexion. Der Zeigefinger macht jedoch eine Ausnahme, die Krümmung ist hier geringer und die dritte Phalanx gerade. Der Daumen wird gerade nach vorn gestreckt gehalten. Die drei letzten Finger können kaum gerichtet oder im ersten und zweiten Fingergelenk gestreckt werden und lassen sich auch nur unbedeutend im dritten krümmen. Der Zeigefinger ist im zweiten Gliede etwas mehr beweglich. Ein Abduciren des Daumens ist in sehr bescheidenem Masse möglich. An der zweiten Phalanx des Daumens ist Krümmung und Streckung in gewissem Grade möglich. Die rechte Hand und deren Finger weit weniger contrahirt und viel beweglicher. Im wachen Zustande ist meistentheils ein leichtes langsames Zittern der Hände in ulnarradialer Richtung vorhanden, bisweilen auch leicht rotirend. Die Unterarme führen, besonders wenn sie frei gehalten werden, leichte Krümm- und Streckbewegungen in wechselndem Tempo aus.

Auch die unteren Gliedmassen werden leicht gebogen gehalten, und zwar in Knie- und Hüftgelenk. Das Knie kann bis zu ungefähr 150° gestreckt werden.

Die Füsse können auch vollständig dorsal flectirt werden. Wenn man ihn versuchen lässt zu gehen, hält er die Beine krumm und kann sich nicht darauf stützen, sondern hängt ganz an dem, der ihn unterstützt. Auch die Beine zeigen oft leichte zitternde Bewegungen, besonders wenn er Versuche macht, sie zu strecken. Meistens treten diese als Beuge- und Streckbewegen in den Knie- und Zehengelenken auf. Der Kranke kann sich nicht selber im Bette wenden, sondern behält die ihm gegebene Stellung bei.

Die Muskulatur ist leicht atrophisch. Der Umkreis des linken Unterschenkels ist 24 Ctm., der des rechten reichlich 25 Ctm. 20 Ctm. oberhalb der Patella misst der linke Oberschenkel 31 Ctm., der rechte 32 Ctm. im Umkreis. Die Hautreflexe sehr schwach, am deutlichsten bei der Reizung der Fusssohlen, speciell der rechten. Die Sehnenreflexe lassen sich nicht gut prüfen, da die entsprechenden Flexoren meistens etwas contrahirt sind.

Insofern die Sensibilität sich prüfen liess, war eine deutliche Veränderung derselben nicht zu finden, vielleicht eine allgemeine Herabsetzung derselben. Bei elektrischer Prüfung sowohl der Nerven wie Muskeln konnten keine qualitativen Veränderungen nachgewiesen werden, dagegen fand sich,

hauptsächlich jedoch an den Muskeln, quantitative Herabsetzung sowohl bei galvanischem wie faradischem Strom.

In der vorderen Mittellinie keine Leberdämpfung, in der Mamillarlinie dagegen eine unbedeutende. Relativ kleine Herzdämpfung. Herztöne rein. Puls 60 Schläge.

Die linke Hand ist so fest geballt, dass sie sich nicht öffnen lässt, mit der rechten ist der Druck 15 Kgrm. Bei dieser Prüfung tritt ein Zittern mit grossen Excursionen ein.

Bisweilen giebt der Kranke seine Nothdurft an, aber bisweilen befriedigt er sie (wohl aus Stumpfsinn) im Bett. Harn klar, kein Albumen.

Nach Eintritt in das Krankenhaus ging der Zustand in jeder Beziehung in derselben Weise allmälig herab. So nahm allmälig das Auffassungsvermögen des Kranken mehr und mehr ab und gab er die letzten Wochen kaum mehr eine Antwort, dieses, wie es schien, mehr aus fehlender Apperception, als aus Unvermögen zu articuliren, da der Kranke nämlich beinahe bis an sein Ende einzelne, relativ gut articulirte Worte hervorbringen konnte. Gewöhnlich waren es jedoch mehr unarticulirte Laute, die er hin und wieder ausstiess.

Die Contracturen nahmen auch allmälig zu, dagegen verminderte sich das Zittern bedeutend, so dass es am Ende nur mehr anfallsweise auftrat und dann gewöhnlich über den ganzen Körper verbreitet. Diese Anfälle konnten bisweilen mehrere Minuten (5—10) dauern. Der Speichel floss auch oft aus dem halbgeöffneten Munde.

Der Kranke fing auch an mehr und mehr die linke Seitenlage einzuhalten, indem er mit leisem Wimmern seine Unzufriedenheit zu erkennen gab, wenn er auf die rechte Seite gelegt wurde.

Die letzten Wochen seines Lebens zeigten auch einzelne clonische und tonische Krampfanfälle von nur kurzer Dauer (höchstens eine Minute). Der Kranke hat auch während des Aufenthaltes im Krankenhause etwas abgenommen, so wurde in den letzten Tagen des August 1890 der Umkreis des rechten Unterschenkels als 23 Ctm. gegen 25 Ctm. bei der ersten Messung notirt, der linke Unterschenkel mass 22 Ctm., der rechte Oberschenkel 20 Ctm oberhalb der Patella 30 Ctm. und der linke Oberschenkel 29 Ctm. im Umkreis.

Der Umfang des rechten Unterarms 8 Ctm., unterhalb des Oberarms war 18 Ctm., der des rechten Oberarms 19 Ctm. Die Maasse der linken Seite ungefähr dieselben.

In der letzten Zeit entstanden auch einzelne kleine Decubitalgeschwüre.

Am 1. September 1890 trat auch eine geringe Steigerung der Temperatur auf, welche sich meistens zwischen 38° und 39° hielt, gleichzeitig fanden sich die Tonsillen geröthet und geschwollen.

Der Kranke wurde bald sehr somnolent, schlief sogar mit dem Essen im Munde ein und starb den 13. Septemder 1890 Abends, bald 24 Jahre alt. Die letzten Tage war die rechte Pupille etwas contrahirt.

Aus dem Protokoll der früh am folgenden Morgen ausgeführten Section mag Folgendes angeführt werden.

Die Leiche im höchsten Grade abgemagert, von 166 Ctm. Länge.

Keine Todtenstarre vorhanden.

Der Bauch stark eingezogen.

Die Pupillen von mittlerer Weite, rund, gleich gross. Beide Corneae klar.

Ueber dem Trochanter major beiderseits ist die Haut in einer Ausdehnung von ungefähr 5 Ctm. im Diameter zerstört und bilden die unterliegenden Theile eine reine granulirende Wunde.

Die Füsse, besonders der rechte, nebst angrenzenden Theilen des Unterschenkels leicht ödematös.

In Folge des Strammens von Sehnen und Muskeln kann das linke Bein im Kniegelenk nur auf 100 bis 110° gestreckt werden. Das rechte auf ungefähr 140—150°. Aus derselben Ursache kann auch nicht, besonders das linke Bein, im Hüftgelenk voll gestreckt werden (bis ungefähr 150°).

Ebenso können die Arme im Schultergelenk kaum in horizontale Lage gehoben werden, im Ellbogengelenk lassen sie sich zu ungefähr 150° ausrichten.

Penis und Testes etwas klein, geringer Haarwuchs an den Pubes.

Beide Hände und die Finger nehmen dieselbe Stellung ein, wie am Ende der Krankheit, weshalb auf die Krankengeschichte verwiesen wird.

Die Masse des Kopfes sind:

Im sagittalen Durchmesser	18 Ctm.,
Im bitemporalen Durchmesser . . .	13 „
Im biparietalen „ . . .	14,75 „
Im Kinn-occiput. „ . . .	23,5 „
Im Umkreis	54 „

Die Kopfschwarte zeigt nichts Bemerkenswerthes.

Das Cranium ziemlich symmetrisch, sehr dick, stellenweise beinahe 1 Ctm. (8—9 Mm.): Diploesubstanz vorhanden, die innere Fläche von livider Färbung, glatt. Die Dura mater schlaff, lässt sich leicht in grossen Falten erheben, leicht verdickt. Im Sinus longitudinalis reichlich flüssiges Blut. Die Dura längs der Kanten der Incisura longitudinalis durch Pacchionische Granulationen mit der Pia verbunden. Pia mater etwas ödematös, an der unterliegenden Gehirnsubstanz stellenweise leicht adhärent, vorzugsweise am vorderen Theil des Gehirns. Die Piagefässe von gewöhnlichem Blutgehalt, an den Gehirngefässen der Basis keine deutlichen makroskopischen Veränderungen, von einigen grauweissen punktförmigen Flecken abgesehen.

Das Gewicht des Gehirns mit Kleinhirn und verlängertem Mark 1060 Grm. Die Gyri am Lobus front. sowohl an der oberen wie unteren Fläche, wie auch die Gyri centrales etwas atrophisch, dagegen liess sich weder im Lobus parietalis, occipitalis oder temporalis eine deutliche Atrophie der Gyri nachweisen. Beide Hälften des Gehirns schienen symmetrisch und Gyri normal angeordnet. Bei einem Längsschnitt durch das Corticallager und die unterliegende Marksubstanz der rechten Hemisphäre war die Corticalis von gewöhnlicher leicht graurother Farbe und schien, besonders im vorderen Theil der Gehirnhälfte, sich etwas zu verschmälern; speciell die in die Gyri frontalis und centralis eintre-

tende Marksubstanz erschien etwas schmal. Die Consistenz der Gehirnsubstanz nicht deutlich verändert, eher etwas locker. Die Marksubstanz blutarm. In den Ventrikeln kein Erguss, das Ependym glatt. Bei einem Schnitt durch die grossen Hirnganglien waren die Linsenkerne in ihrem (inneren) mittleren Theil von etwas weicherer Beschaffenheit und einem leicht missfarbigen graugelblichen Aussehen in einer Ausdehnung von ungefähr 1 Ctm. Länge und Breite. Die Höhe liess sich schwer näher bestimmen. Von den übrigen Gehirnganglien und der inneren Kapsel nichts Bemerkenswerthes. Vom Rückenmark makroskopisch nichts zu bemerken.

Von den Gyri centrales und frontales der linken Seite wurden kleine (kaum 1 Ctm. im Durchmesser haltende) würfelförmige Stücke genommen und in 1 proc. Osmiumsäure gebracht. Ausserdem wurden ähnliche Stücke aus dem vorderen, mittleren und hinteren Theile der linksseitigen drei Gyri frontales genommen, ebenso vom oberen, mittleren und unteren Theil der Gyri centrales, weiter vom ersten und zweiten Gyrus temporalis, vom Gyrus rectus und dem Lobus orbitalis vom oberen und unteren Lobus parietalis, vom Gyrus sowohl marginalis wie vom angularis), vom Lobus paracentralis (vom ersten und zweiten Gyrus occipitalis, vom Praecuneus und Cuneus. Alle diese Stücke wurden zur Härtung in Müller'sche Flüssigkeit gebracht. Gleichfalls das ganze übrige Gehirn wurde in dieselbe Flüssigkeit gethan, wie auch das Rückenmark und Stücke folgender Nerven: Linker N. ischiadicus, rechter N. radialis, linker N. cruralis, linker N. ulnaris, linker N. medianus und auch excidirte Stücke der Muskeln des linken Ober- und Unterschenkels, des rechten Unter- und linken Oberarms.

Die Lungen nicht adhärent.

Der Herzbeutel glatt.

Das Herz sehr klein, an seiner vorderen Fläche etwas aufgelagertes Fett, in den Herzräumen eine Menge meist geronnenen Blutes, die Muskulatur blass röthlich, Endocard und Klappen glatt. Die Aorta misst 6,5 Ctm. im Umkreis.

Die Lungen überall lufthaltig, blutarm, in den Bronchien ein wenig dünnes schleimiges Secret. Die Lungengefässe weisen nichts Abnormes auf.

Im Beginn der Aorta und der Kranzarterien einzelne sklerotische Flecke, die der Aorta theils leicht verkalkt. In den übrigen Theilen der Aorta besonders der Bauchaorta eine Menge sklerotischer Flecke. Auch im Anfang der Art. cruralis einzelne kleine Flecke, dagegen war in den Art. femorales und tibiales nichts Abnormes zu finden. In beiden Art. subclaviae theilweise auch in den Art. axillares einzelne kleine sklerosirende Flecke. (Dagegen sind solche weder in der Brachialis, Ulnaris oder Radialis zu finden.) Carotis communis beiderseits nebst dem Anfang ihrer Verästelung in externa und interna wurde herauspräparirt, wobei eine Menge kleiner sklerotischer Flecke zum Vorschein kamen.

Beide Tonsillen geschwollen, eiterig infiltrirt. Keine Anschwellung der anliegenden Halsdrüsen.

Die Schleimhaut in Larynx und Trachea glatt.

Die Milz von gewöhnlicher Consistenz, gegen 14 Ctm. lang und 8 bis 8,5 Ctm. breit; die Kapsel glatt, die Schnittfläche etwa fleckig dunkelroth, theils grauroth. Das Trabeculargewebe ist sichtbar. Die Milzarterie zeigt makroskopisch nichts besonders Erwähnenswerthes.

Die Leber wiegt 1160 Grm., ist 22,5 Ctm. lang, 14,0 Ctm. breit und 7,5 Ctm. hoch, von festerer Consistenz und zeigt eine grobkörnige, granulirte Fläche. Die Kapsel an den eingezogenen Stellen leicht verdickt. Die Schnittfläche grauroth und stellenweise leicht gelblich, zeigt eine deutliche lobuläre Eintheilung, mit reichlichen, grauweissen, schmalen, bindegewebigen Streifen, welche meistens einen oder gewöhnlich mehrere Acini ringförmig einschliessen und die etwas aus der Fläche hervortreten. Die Leberarterien leicht klaffend, doch erscheinen ihre Wände nicht besonders verdickt.

Die Gallenblase voll mit dunkelbrauner, dickflüssiger Galle.

Die linke Niere von mittlerer Consistenz, 10,5 Ctm. lang, 8,5 Ctm. breit; die Kapsel ist leicht abschälbar, die Fläche glatt, die Schnittfläche gleichmässig grauroth, die Structur deutlich. Das Nierenbecken glatt. Die Nierenarterien von gewöhnlichem Aussehen.

Die rechte Niere ein wenig kleiner, sonst aber der linken gleich.

Die Nebennieren von gewöhnlicher Grösse, zeigen nichts Besonderes.

Im Magen ein dünnflüssiger, graugelber Inhalt, die Fundusgegend zeigt geringe Injection.

Die Därme im Allgemeinen sehr schmal, enthalten eine fäcalienartige gelbliche Masse, die Schleimhaut stellenweise geröthet.

In der Harnblase eine kleinere Menge heller Harn, die Schleimhaut glatt.

Die Muskeln fanden sich alle etwas atrophisch, zeigten aber sonst an Einschnitten ein vollkommen normales Aussehen.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei Untersuchung nach Exner's Methode der in Osmiumsäure gefärbten Stücke der Gyri frontales und centrales schien eine geringe, jedoch keineswegs auffallende Verminderung der myelinhaltigen Fasern in der äussersten Lage vorhanden zu sein.

Bei Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und in Alcohol gebrachten Theile wurden der Controlle halber und um das Urtheil zu erleichtern, auch Schnitte eines in derselben Weise behandelten normalen Gehirns angefertigt, wie auch von den Gehirnen zweier Fälle von Dementia paralytica. Hier fand sich speciell in den vorderen Theilen der Gehirne: in dem einen, neben etwas Gefäss- und sclerotischen Veränderungen, eine recht bedeutende Verminderung der myelinhaltigen Fasern in der Corticalsubstanz, in dem anderen hingegen, welches von einem langsam verlaufenen Falle stammte, neben Verminderung der myelinhaltigen Fasern, ein recht starkes Hervortreten der gewöhnlichen sclerotischen und Gefässveränderungen.

Um über die myelinhaltigen Fasern zu urtheilen, wurde Weigert's Hämatoxylinmethode, gewöhnlich in der Pal'schen Modification, angewandt.

Hier ist gleich hervorzuheben, dass nirgends eine besonders grosse Verminderung der myelinhaltigen Fasern gefunden wurde; am deutlichsten trat eine mässige solche in den verschiedenen Theilen der Frontalgyri hervor, auch im Gyrus rectus und den übrigen Theilen des Lobus orbitalis, vielleicht auch im Lobus paracentralis, doch keineswegs so stark wie besonders in dem einen Fall von Dementia paralytica; diese Verminderung beschränkte sich hauptsächlich auf die tangentialen Fasern und auf das superradiäre Netzwerk. Noch geringer schien die Verminderung in den Centralwindungen, in den Temporalwindungen, wie auch im Lobus parietalis und den hinteren Theilen des Gehirnes ausgesprochen zu sein, so dass es beinahe schwer wurde, mit Sicherheit eine solche Verminderung nachzuweisen.

Zum Studium der übrigen Veränderungen im Cortical- und dem unmittelbar darunter liegenden Gewebe wurden theils ungefärbte, theils Kernpräparate benutzt, speciell mit Boraxcarmin; theilweise auch Präparate nach Golgi's Sublimatmethode, um besonders die Ganglienzellen zu untersuchen. Auch hierbei fanden sich die grössten Veränderungen im Allgemeinen in den vorderen Theilen des Gehirns und am meisten ausgeprägt waren diese besonders in der Basis der Frontalwindungen vorhanden. Hier ist die Pia verdickt und mit Rundzellen ein wenig infiltrirt, reichlich gefässhaltig; die Pia erschien wenigstens stellenweise mit der umliegenden Corticalsubstanz verwachsen. Die Neuroglia erscheint im Allgemeinen ein klein wenig verdichtet, besonders im Tangentiallager, wo man auch hauptsächlich einzelne Deiters'sche Zellen findet, auch bei Weitem nicht so zahlreich und gross wie in Präparaten von speciell dem einen der paralytischen Gehirne, wo gerade die sclerotischen Veränderungen stark hervortretend waren. Eine wenigstens auffallende Kernzunahme konnte bei Vergleich mit normalen Präparaten nicht nachgewiesen werden. Die Gefässe sind im Allgemeinen blutgefüllt, theilweise auch etwas erweitert; die Gefässwände, auch der kleinsten Capillaren, sind wenigstens stellenweise verdickt und von einem hyalinen oder sclerotischen Aussehen, bisweilen zeigen sie auch einen körnigen Zerfall. So findet man bisweilen stark blutgefüllte Capillaren mit ihren ovalen Kernen in der Wand, wo die ganze Strecke zwischen zwei solchen von feinkörniger Beschaffenheit ist, welche einen feinen Streifen bildet, der den ganzen Blutpfeiler an dieser Stelle bekleidet. Dieses tritt beinahe noch schärfer hervor, wenn man diese Gefässe quer durchschnitten trifft. Man findet alsdann stellenweise die gewöhnlich diffus verdickte Wand zum Theil, manchmal auch beinahe im grossen Umkreis, aus einer feinkörnigen Masse bestehend, wodurch die Wand an dieser Stelle noch mehr verdickt erscheint. Eine etwas verspätete Osmiumbehandlung, d. h. nach einem einige Tage währenden Liegen in Müller'scher Flüssigkeit, zeigte an einzelnen Stellen kleine schwärzliche Körner in der Gefässwand. Ausserdem findet man auch dann und wann kleine Hämorrhagien, vielleicht am meisten in der Basis der ersten Frontalwindung, wo man von diesen gewöhnlich einige in jedem Schnitt findet und diese nicht nur mikroskopisch, sondern auch schon makroskopisch sichtbar sind. Besonders treten diese in dem nächsten subcorticalen Lager auf speciell in der Markleiste. Manches

Mal findet man auch eine solche ganz kleine Hämorrhagie im Zusammenhang mit einem Capillargefäss, dessen Wände in der beschriebenen Weise degenerirt sind mit davon abhängiger Ruptur. Die um das Extravasat liegende Substanz ist mehr oder weniger zerfallen. Zuweilen sieht man auch in den adventitiellen Lymphräumen einzelne oder sogar mehrere Rundzellen. Ebenso findet man recht oft das Gefäss auf eine längere oder kürzere Strecke von einem dünnen Lager schwarzgelblicher, bisweilen glänzender, pigmentförmiger Körner umgeben, die in dem perivasculären Gewebe liegen. Diese körnigen Pigmentansammlungen trifft man sehr oft, vielleicht meistens an Verzweigungsstellen der Gefässe. Bei einem Vergleich mit den paralytischen Gefässen der Gehirne schien in den letzteren nicht so viel körniger Zerfall der Gefässwände selber vorhanden zu sein, aber dagegen mehr zellige Infiltration derselben oder richtiger um dieselben herum in den perivasculären Räumen. Unter den Ganglienzellen, die auch nach Golgi's Sublimatmethode untersucht wurden, die jedoch nicht besonders gute Resultate ergab, schienen besonders die grossen Pyramidenzellen etwas verändert zu sein (vielleicht nur deshalb, weil hier Veränderungen am leichtesten nachzuweisen sind). So findet man neben Zellen, die keine deutliche Veränderung aufweisen, einzelne solche, die relativ klein und wie geschrumpft oder sclerosirt sind, mit unbedeutenden oder gar keinen Ausläufern, die Kerne färben sich schlecht, sehr oft trifft man in ihnen eine Art körnig pigmentähnlicher Masse gewöhnlich um die Kerne herum. an einzelnen Orten eine Vacuole oder Lücke anstatt der Zelle.

In den vorderen und mittleren Theilen der Frontalwindungen scheinen die oben beschrieben Veränderungen aber etwas weniger hervorzutreten, besonders was die Ganglienzellen anbetrifft; auch fanden sich in Schnitten derselben äusserst wenig winzige Hämorrhagien. Im Gyrus rectus und dem Lobus orbitalis fanden sich beinahe ebenso grosse Veränderungen vor, wie im vorderen Theil der Frontalwindungen.

In den Centralgyri sind die Veränderungen entschieden geringer als in den Frontalwindungen, am deutlichsten waren sie indessen an den Blutgefässen ausgeprägt; bei den Ganglienzellen war die Entscheidung besonders schwer. Die Gefässe des Lobus temporalis und des Lobus parietalis schienen eher etwas mehr als in den Centralgyri verändert zu sein, jedoch nicht so ausgesprochen wie in den Frontalwindungen, in den Zellen fanden sich keine sicher nachzuweisenden Veränderungen.

In den Lobi occipitales, im Cuneus und Präcuneus finden sich an den Gefässen Spuren von Veränderungen, sonst nichts deutlich Abnormes.

Folgende Gefässe an mehreren Stellen ihres Verlaufes besonders untersucht: beide Art. vertebrales, Art. basilaris, Art. fossae Sylvii nebst verschiedenen ihrer Verzweigungen und fanden sich wesentlich dieselben Veränderungen, vielleicht am meisten an der Art. fossae Sylvii ausgesprochen, vor, nämlich: hin und wieder einzelne kleine umschriebene Veränderungen oder Auflagerungen innerhalb der Lamina elastica interna, theilweise diese durchdringend und zerstörend, oft so klein, dass sie kaum nennenswerth nach innen vortraten. Diese bestanden aus einer mehr oder weniger homogenen oder

theils auch fibrös (körnig) erscheinenden Masse, in welcher eine Menge von Kernen anzutreffen sind. Besonders herauspräparirt und untersucht wurden die Verzweigungen, welche sich, von der Art. fossae Sylvii aus, nach oben zu dem Linsenkern verbreiten. Hier finden sich ungefähr dieselben sclerotischen Veränderungen viel reichlicher und ausgedehnter, theilweise weit in das Gefässlumen hineinragend, vor. An einzelnen Orten wurde eine geringe, zellenreiche, in Organisation befindliche Thrombusmasse gefunden, die an diesen Punkten mit ihrer Peripherie adhärent war.

In den Nervenkernen der Pons und des verlängerten Markes konnten keine deutlichen Veränderungen nachgewiesen werden.

Im Rückenmark, das an verschiedenen Orten untersucht wurde, konnte nichts Abnormes nachgewiesen werden.

Bei Untersuchung der gehärteten Nerven konnten in den Nervenstämmen selber keine deutlichen Veränderungen nachgewiesen werden. Dagegen schienen in den feinen Verästelungen derselben, speciell des N. Ischiadicus und des N. Medianus, relativ viel, theilweise in Gruppen stehende, ganz schwache Fasern mit mehr oder weniger körnigem Zerfall vorhanden zu sein.

Die Muskeln zeigten ein recht normales Aussehen, die Fasern wenigstens theilweise nur wenig atrophisch, aber keine mehr auffallende degenerative Veränderungen. Die hier vorgefundenen Gefässe zeigten wenigstens theilweise ein leicht sclerotisches Aussehen.

In der Milzarterie finden sich etwas mehr diffuse endarteriitische Veränderungen, die sich theilweise in der Form einer ganz dünnen, mehr oder weniger sclerotischen Schicht über einen grossen Theil der inneren Peripherie ausbreiten.

In der Leberarterie und besonders deren ersten Verzweigungen sind dieselben mehr oder weniger diffusen sclerotischen Veränderungen, obwohl vielleicht etwas mehr ausgesprochen, als in der Milzarterie, vorhanden.

Zufälliger Weise wurde auch ein kleiner Ast der linken Art. femoralis untersucht und fanden sich auch hier ein klein wenig die gleichen endarteriitischen Veränderungen vor.

In Schnitten der Leber fand sich das Parenchym von breiteren oder schmäleren, besonders stellenweise mehr oder weniger kleinzellig infiltrirten, bindegewebigen Streifen durchzogen. Diese umfassen ziemlich regelmässig, den Grenzen der Acini folgend, gewöhnlich 3 bis 5 Lobuli, bisweilen mehrere oder auch nur einen einzigen. In diesen Streifen findet man relativ reichlich Gallengänge. Ausserdem findet man die einzelnen Acini meistens wie durchwebt von ganz feinen Bindegewebsstreifen, die, gleichmässig vertheilt, zwischen den einzelnen Zellenbalken verlaufen und auch zwischen die einzelnen Zellen einer solchen Zellenreihe hineintreten, um diese zu umgeben. Die Leberzellen in diesen Lobuli sind theils gut erhalten, theils fettig degenerirt. So findet man auch manchmal stellenweise die Zellen in einzelnen Theilen der einzelnen Lobuli, gewöhnlich jedoch ganze Lobuli, oft auch alle von einem gemeinsamen Bindegewebsring umschlossenen Lobuli, so stark mit Fett angefüllt, dass sie beinahe einen einzigen grossen Fetttropfen bilden,

der hierbei meistens noch erhaltene Zellkern liegt nach der einen Seite der Zelle verschoben. Man sieht hier dabei deutlich, dass die meisten Zellen von einem schmalen Bindegewebsring umgeben sind und so in den Maschen eines feinen bindegewebigen Stromas zu liegen scheinen, in welches eingestreut hier und dort ovale Kerne liegen, die manchmal nach der Contour der umfassten Zelle bogenförmig gekrümmt sind; einzelne Rundzellen finden sich auch vor. Das Ganze an diesen Stellen bietet eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Bilde der Cirrhosis hypertrophica adiposa*) dar.

Die linke Tonsille war theilweise stark kleinzellig infiltrirt, stellenweise bis zur eiterigen Schmelzung.

Wilhelm K. der jüngste der Erkrankten. No. III, das vierte Kind der Reihe, wurde am 8. August 1870 geboren. Seine Zähne soll er im Alter von $1^1/_2$ Jahren erhalten haben und ungefähr auch um diese Zeit oder etwas später angefangen haben zu gehen und zu sprechen. Nach den Angaben soll er bis zum 3. Jahre gesund gewesen sein, zu welcher Zeit er ohne bekannte Ursache an hin und wieder auftretenden (ungefähr ein Mal monatlich oder noch seltener) leichten Schwindelanfällen zu leiden begann, hierbei ist er erblasst und hat die Augen „verdreht"; diese währten höchstens eine Minute. Ob jemals Krämpfe oder Zuckungen hierbei aufgetreten sind, konnte die Mutter nicht mehr angeben. Von Aerzten verordnete Tropfen sollen diese Anfälle stets für eine Zeit haben verschwinden lassen. Schliesslich hörten diese Anfälle von selber im Alter von 7 bis 8 Jahren beinahe auf. Sonst soll Pat. vollkommen gesund gewesen sein und nie an Ausschlag, Augenkrankheiten, Eiterausfluss aus den Ohren, langwierigem Schnupfen u. s. w. gelitten haben. Er hat sich normal entwickelt und soll im 6. bis 7. Jahre zu lesen angefangen haben und ist bis zum 12. Jahre „fett und gesund" gewesen, bis er im Herbst 1882 ohne nachweisbare Ursache allmälig an oft auftretenden leichten Schwindelanfällen zu leiden begann. Auch traten Kopfschmerzen, zeitweilig mit leichten Schmerzen in Armen und besonders Beinen gepaart, auf, ein allgemeines Müdigkeitsgefühl machte sich bemerkbar; Verstand und Gedächtniss begannen auch abzunehmen. Beinahe vom ersten Anfang an wurde der Gang allmälig unsicher (schwankend). Schon nach 1—2jähriger Krankheit soll die Sprache schwerer geworden sein, beinahe gleichzeitig sind die Arme steif geworden und meistens etwas nach hinten gestreckt gehalten, so dass der Kranke sich bald ihrer nicht mehr bedienen konnte, sondern z. B. gefüttert werden musste. Nunmehr trat auch manchmal ein leichtes Zittern, hauptsächlich in den oberen Gliedmassen auf und eine gewisse Steifigkeit in den unteren Extremitäten. Diese wie auch die oberen wurden allmälig in den verschiedenen Gelenken leicht gekrümmt, besonders im Knie- und Hüftgelenk. Alle diese Symptome schritten gleichmässig vorwärts, so dass Patient schon nach 3—4jährigem Kranksein ständig das Bett hüten

*) S. z. B. Homén: Ein Fall von Cirrhosis hypertrophica adiposa. (Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1887. S. 288.)

musste. Die Rede wurde auf das wenigst mögliche beschränkt, indem er nur ausnahmsweise zum Sprechen gebracht werden konnte, welches dann auch nur träge und schwerfällig von Statten ging. Der Speichel floss auch oft aus dem gewöhnlich halb offengehaltenen Munde; beinahe die ganze Zeit hindurch trat zeitweiliges Erbrechen auf.

Am 11. December 1888 wurde er in die Krankenabtheilung Verfassers aufgenommen und bot damals ein vollständig dementiaartiges Aussehen und Zustand dar. Er schien sehr wenig von dem, was an ihn gerichtet wurde, zu verstehen, wie auch, was um ihn herum geschah, aufzufassen. Er sprach nicht mehr, sondern stiess meistens nur unartikulirte Laute hervor, konnte jedoch, wenn er z. B. irgendwie gestört oder gereizt wurde, einzelne ziemlich gut articulirte Laute, auch kurze Sätze hervorbringen, wenn dieses auch mit einer gewissen Schwere und Trägheit geschah.

Die Pupillen gleich gross, reagiren langsam, keine deutlichen Flecken an der Cornea. Insofern die übrigen Sinnesorgane geprüft werden konnten, schien auch dort nichts besonders Bemerkenswerthes vorhanden zu sein. Die Contracturen hatten auch bedeutend zugenommen, so dass die Beine gewöhnlich stark gegen den Bauch herangezogen und die Arme gebogen gehalten wurden. (S. Photographie Taf. III. No. III., die seine gewöhnliche Stellung wiedergiebt.) Doch konnten die Gliedmassen durch vorsichtige Streckung bedeutend, wenn auch weit vom vollständigen, gestreckt werden. Hierdurch in Verbindung mit dem sonstigen dementiaartigen Zustande war der Kranke in einem vollkommen hülflosen Zustande, sämmtliche Bedürfnisse befriedigt er auch meistentheils in's Bett. Ein oft auftretendes Zittern war auch besonders in Händen und Armen vorhanden, bisweilen auch etwas an Kopf und Beinen. Die Muskeln überall etwas atrophisch und Patient im Allgemeinen bedeutend abgemagert. Die Hautreflexe schwach; die Sehnenreflexe konnten der Muskelcontracturen wegen nicht gut geprüft werden. Keine Leberdämpfung liess sich nachweisen, ebenso wenig ein Erguss in die Bauchhöhle. Die Herzdämpfung war von ungefähr normaler Ausdehnung und die Herztöne rein, der Puls ca. 80. Weder an der Tibia, dem Cranium oder sonstwo Exostosen, die Zähne nicht auffallend deformirt. Keine nennenswerthen Drüsenanschwellungen. Einzelne kleinere Liegwunden waren vorhanden. Harn klar, kein Albumen.

Der Zustand ging weiter mit gleichmässigen Schritten abwärts und der Kranke schwand so zu sagen hin, ohne eine acut hinzutretende Krankheit, am 17. October 1889 im Alter von 19 Jahren.

Aus dem Protokoll der am folgenden Tage von mir vorgenommenen Section mag folgendes hier Platz finden:

Die Leiche im höchsten Grade abgemagert. Länge 167 Ctm. Geringe Todtenstarre vorhanden.

Die unteren Gliedmassen, in stark gekrümmter Stellung, können auch bei Anwendung ziemlich grosser Kraft, nicht ganz gerade gestreckt werden, da die Gewebe in der Gegend der Fossa poplitea, wie auch entsprechende Muskeln und Sehnen strammen.

An beiden Trochanteren, Spina ilei ant. dext., beiden Olecrani und dem

inneren rechten Malleolus grössere und kleinere durch die Haut gehende Ulcerationen mit leicht eingetrocknetem pergamentartigem Grund.

Die Testes äusserst klein, ebenso der Penis, wenig Haar an den Pubes.

Die Pupillen etwas eng.

Die Füsse leicht ödematös.

Der Umkreis des Kopfes ist	53	Ctm.
Der sagittale Durchmesser	18	„
Der bitemporale „	12	„
Der biparietale „	13,25	„
Vom Kinn zum Occiput	23	„

Das Cranium ungewöhnlich dick, im Mittel 6—7 Mm. In dem hinteren Theil, dem oberen Theil des Os parietale entsprechend, ist es rechterseits etwas mehr gewölbt. Auch Os frontis dexter in den vorderen Theilen etwas mehr gewölbt als links.

Die Dura mater etwas verdickt. Die Pia mater etwas ödematös, stellenweise, vielleicht am meisten in der Gegend der beiden Centralwindungen, an der unterliegenden Corticalsubstanz adhärent.

Das Gewicht des Gross- und Kleinhirns zusammen 1160 Grm. Das Kleinhirn nebst Pons und verlängertem Mark 130 Grm.

In den Gefässen der Hirnbasis einzelne grünweisse sklerotische Flecke. Die Consistenz des Gehirnes ungefähr normal, eher etwas locker.

Das Gehirn, auf seiner Basis stehend, scheint besonders in den Gegenden, welche dem Lobus parietalis und den angrenzenden Theilen der Centralwindungen entsprechen, auf beiden Seiten etwas eingesunken zu sein. Sonst erscheinen die Gyri und die äussere Formation des Gehirns normal. Vielleicht sind doch die Gyri im vorderen Theil des Gehirns und in den Centralwindungen etwas atrophisch. Keine deutlich ausgesprochene Asymmetrie vorhanden. Bei Längsschnitten durch die Hemisphären war die Corticalis von leicht grauröthlichem Aussehen, vielleicht war auch dieselbe an den beiden Central- und an den Frontalwindungen etwas schmäler als an den übrigen Windungen. Die weisse Substanz glänzend und mässig Blut-gesprenkelt. In den Seitenventrikeln wenig klar seröse Flüssigkeit. Das Ependym erschien normal (vielleicht etwas weicher als gewöhnlich). Bei Horizontalschnitten durch die Ganglien und die innere Kapsel fanden sich sowohl das Corpus striatum, Thalamus opticus und die innere Kapsel intact. Dagegen fand sich im Centrum des Linsenkerns, ungefähr gleich auf beiden Seiten, eine Höhle, die $^1/_2$ bis 1 Ctm. von der oberen Fläche begann und ungefähr 3 Ctm. lang war. Etwas mehr als die Hälfte des Linsenkerns war der Breite nach zerstört und trug zur Bildung dieser Höhle bei, die ganz unbedeutend seröse Flüssigkeit enthielt. Nach unten strecken sich diese Höhlen zum hinteren unteren Ende des Linsenkernes. Das umgebende Gewebe war erweicht in einer Ausdehnung von ungefähr 4—5 Mm. und bildete eine röthlichgraue markige Masse. Sonst war nichts weder an den Hemisphären oder Kleinhirn und verlängertem Mark zu bemerken. Um mikroskopisch untersuchen zu können, wurden Theile der

Centralwindungen und der dritten Frontalgyri der linken Seite, wie auch die grossen Hirnganglien der linken Seite, nebst Pons und verlängertem Mark wie auch basale Hirngefässe zur Härtung in Müller'sche Flüssigkeit gebracht.

Das Herz ist ziemlich klein, an der vorderen Fläche etwas Fett. Die Atrioventricularöffnungen gut zwei Finger weit. Die Muskulatur blass röthlich, Endocardium und Klappen glatt, im Anfang der Aorta kleine sklerotische Flecke.

Die Lungen sind durch Adhärenzen an ihren hinteren Theilen mit der Brustwand verwachsen. Die linke Lunge ist im grösseren Theil der hinteren Hälfte des unteren Lobus von festerer Consistenz, beinahe luftleer, bluterfüllt, die Schnittfläche dunkelroth, glatt. Das Lungenparenchym sonst lufthaltig, blutarm. In den Bronchien unbedeutend schleimig-eiteriges Secret. Die rechte Lunge ist im hinteren Theil des unteren Lobus etwas bluterfüllt, doch lufthaltig, ebenso die übrige Lunge, welche blutarm ist.

Die Schleimhaut in Larynx und Trachea glatt.

In der Aorta, insbesondere der Bauchaorta, aber auch in der Brustaorta, die etwas eng ist, einzelne, etwas über die Fläche hervorragende sklerotische Flecke.

Die Milz 17 Ctm. lang, 11 Ctm. breit, ist von etwas festerer Consistenz; die Schnittfläche ist dunkel grauroth, das Trabeculargewebe gut hervortretend.

Die Leber ist fest, 21,5 Ctm. lang, 13 Ctm. breit, 7,5 Ctm. hoch, mit grobgranulirter Fläche. Die Granula wechseln etwas in ihrer Grösse, sind aber meistens doch von Linsen- bis Erbsengrösse. Die Kapsel in den Vertiefungen zwischen den einzelnen Granula verdickt. An der Schnittfläche findet man gewöhnlich linsen- bis erbsengrosse, gelbliche, begrenzte, über die Fläche leicht hervortretende Abtheilungen des Leberparenchyms. Diese sind von theils ganz schmalen, theils breiteren, leicht graurothen oder grauweissen festen Bindegewebsstreifen umgeben. Die einzelnen Acini der einzelnen Granula lassen sich kaum mehr unterscheiden. Das Parenchym blutarm. In der Gallenblase dünnflüssige gelbgrüne Galle. Am Leberhilus kann nichts Besonderes bemerkt werden.

Die linke Niere 9,5 Ctm. lang, 5,0 Ctm. breit, von mittelfester Consistenz, die Kapsel löst sich leicht ab, die Fläche ist glatt, die Schnittfläche gleichmässig grauroth, die Streifung der Corticalis meistens deutlich.

Die rechte Niere von derselben Beschaffenheit.

Der Ventrikel ungewöhnlich klein, beinahe wie ein Kindermagen, mit einer kleineren Menge schleimigen Inhalts, die Schleimhaut glatt.

In den Gedärmen ein gelblicher excrementartiger Inhalt, die Schleimhaut meistens blass, die solitären Follikel etwas angeschwollen.

Das Pankreas bietet nichts Bemerkenswerthes.

Die Harnblase enthält eine geringe Menge leicht getrübten Harns, die Schleimhaut glatt.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der Untersuchung der Schnitte aus dem Corticallager der linken Centralwindungen und vom dritten Gyrus frontalis, wurden zur Controlle Schnitte derselben Gegend eines normalen Gehirns und eines paralytischen Gehirns benutzt, wo neben etwas sklerotischen Veränderungen eine bedeutende Verminderung der myelinhaltigen Fasern des Corticallagers vorhanden war (das eine der auch beim ersten Fall benutzten Gehirne).

Sowohl in dem superradiären Netzwerk, wie speciell in den tangentialen Fasern, schien eine Verminderung der myelinhaltigen Fasern vorhanden zu sein, wenn auch bei Weitem nicht so ausgesprochen, wie im Gehirn des Paralytikers. Die Neuroglia ist wenigstens im Tangentiallager etwas verdickt. Die Gefässe sind im Allgemeinen gefüllt mit Blut, stellenweise auch erweitert, in den Gefässscheiden an einzelnen Stellen findet man einige Rundzellen. Die Gefässwände sind stellenweise etwas sclerotisch oder hyalin verdickt, manchmal ist auch in denselben ein mehr oder weniger ausgesprochener körniger Zerfall vorhanden. Nur ausnahmsweise trifft man eine unbedeutende Hämorrhagie, ebenso findet man nur an einer oder der anderen Stelle in den adventitiellen Lymphräumen der kleinsten Gefässe, vielleicht am öftesten an den Verästelungsstellen, schwärzlichgelbe Pigmentkörner längs den Gefässen. Von den Ganglienzellen schienen bisweilen die grossen Pyramidalzellen theilweise etwas alterirt zu sein. Dieses zeigte sich hauptsächlich als eine Atrophie oder Sclerose eines Theiles derselben, in einzelnen fand sich auch etwas Pigment.

Das Gewebe um die Höhle des Linsenkernes herum war erweicht, zerfallen und zellig infiltrirt, in den übrigen grossen Hirnganglien wie auch in der inneren Kapsel konnten keine Veränderungen bemerkt werden.

Von den grösseren Hirngefässen wurde besonders die Art. basilaris und die linke Art. fossae Sylvii mit ihren Verzweigungen an ungefähr 20 Stellen untersucht. In diesen Gefässen fanden sich hin und wieder kleinere umschriebene endarteritische Veränderungen, aus einer mehr oder weniger homogenen oder (körnig) fibrösen Masse bestehend, mit mehr oder minder reichlichem Zellen- oder Kerngehalt, oft auch etwas in das Gefässlumen hineinragend. Diese liegen zwischen dem Endothel und der Membrana fenestrata, manchmal dringen sie durch diese Membran durch und zerstören dieselbe. Besonders reichlich findet man diese sclerotischen Veränderungen in der Art. cerebr. med. und deren ersten Verästelungen, indem man in beinahe jedem Schnitt einen oder mehrere solche Herde antrifft.

In der Brücke, dem verlängerten Mark und dem Rückenmark konnten keine deutlichen Veränderungen nachgewiesen werden.

In der Milzarterie und auch in der Leberarterie recht reichlich solche, hier mehr diffus ausgedehnte sclerotische Veränderungen.

Schnitte der Leber zeigten wie im ersten Fall sowohl interlobulare, vorzugsweise annulär geordnete, wie auch unbedeutend intralobulare, intersti-

tielle Veränderungen, nur sind die interlobularen Bindegewebsstreifen hier etwas breiter (vielleicht auch manchmal zellenreicher). Stellenweise umfassen diese Reste der Leberacini. Auch findet sich hier manchmal dieselbe vollständige Fettumwandlung der Acini oder Theile derselben (der Cirrhosis hypertrophica adiposa ähnlich), auch relativ reichlich Gallengänge.

Die Milz zeigte etwas Hyperplasie des bindegewebigen Stromas.

Anna K. (No. 1), die älteste unter den Geschwistern, war am 26. Juli 1862 geboren. Ihre Zähne erhielt sie beinahe 2 Jahr alt und fing zur selben Zeit an zu gehen und zu sprechen. Nach den mütterlichen Angaben ist sie sowohl bei der Geburt wie auch später ein gesundes Kind gewesen und hat sich normal entwickelt. 7—8 Jahre alt lernte sie das Lesen und wurde im 16. Jahre confirmirt. Aus der Anamnese geht nichts hervor, was auf eine syphilitische Infection post partum hindeutete, sondern dürfte eine solche mit Sicherheit auszuschliessen sein, auch frühere Symptome hereditärer Lues lassen sich nicht nachweisen. Die Menses traten im 17. Jahre ein. Im 20. Jahre, gegen Ende 1882, traten ganz dieselben Symptome, wie bei den beiden vorigen im Anfang der Krankheit auf, d. h. ein öfters sich wiederholender Schwindel, hin und wieder Schwere und Schmerzen im Kopf, allgemeine Müdigkeit und abnehmender Appetit, gleichzeitig fing auch der Verstand an abzunehmen und das Gedächtniss wurde schwächer. Dagegen fand sich keine Veränderung der Laune ein, weder Reizbarkeit noch anderes, auch keine Krampfanfälle. Nach ungefähr einem $1/2$—1jährigen Kranksein trat, während die erwähnten Symptome zunahmen, eine Unsicherheit im Gange auf, wie bei Bezechten, und fühlte die Kranke etwas Schmerzen in den Beinen wie auch etwas sonst im Körper. 22 Jahre alt cessirten die Menses, ungefähr damals begann eine gewisse Steifigkeit im Körper aufzutreten und später auch Kontracturen, besonders im Knie- und Hüftgelenk, ein wenig auch im Ellbogengelenk. Die Rede wurde allmälig etwas schwerfälliger. Zu dieser Zeit oder etwas später soll auch ein leichtes Zittern, hauptsächlich in Händen und Armen, aufgetreten sein. Alle diese Symptome steigerten sich so, dass die Kranke das letzte Jahr meistens zu Bette lag und gewöhnlich gefüttert werden musste, doch hat sie gewöhnlich von selber ihren natürlichen Bedürfnissen genügt. Auch eine gewisse Schwere im Schlucken zeigte sich gegen das Ende zu, während der Speichel oft aus dem Munde floss, der oft halb aufgehalten wurde. Die letzten Jahre klagte die Kranke auch über Schmerzen unterhalb der Brust und erbrach sich hin und wieder; auch fiel die Kranke bedeutend ab.

Am 29. August 1888 wurde Patientin in die Abtheilung von Professor Runeberg aufgenommen. Sie zeigte damals ein recht dementiaartiges Aussehen, welches mit den in der Anamnese beschriebenen Contracturen die Kranke in einen vollkommen hülflosen Zustand versetzte: sie schien sich nicht um das, was in ihrer Nähe geschah, zu kümmern, sondern lag vollkommen apathisch, liess ihre Bedürfnisse bisweilen unfreiwillig ins Bett gehen, ass

wenn sie gefüttert wurde, sprach gewöhnlich nicht, stiess nur hin und wieder einzelne unartikulirte Laute hervor, konnte aber doch manchmal wie aufwachen und sprach alsdann einzelne Worte deutlich aus, wenn auch schwerfällig.

Eine Lungenentzündung trat dann hinzu und die Kranke starb am 19. October 1888, 26 Jahre alt.

Aus dem Protokoll der am folgenden Tage von mir vorgenommenen und im pathologischen Institut ausgeführten Section mag Folgendes hier Platz finden.

Der Körper hochgradig abgemagert, geringe Todtenstarre vorhanden. Keine Exostosen an der Pia oder sonstwo zu entdecken. Keine deutlichen Drüsenschwellungen.

Das Cranium dick, symmetrisch, die Suturen normal, an der inneren Fläche nichts Bemerkenswerthes.

Die Dura mater ist etwas verdickt, die Pia mater, leicht injicirt, adhärirt stellenweise, am meisten an den vorderen Theilen des Gehirns. In den Gefässen der Hirnbasis stellenweise ganz kleine weissgraue Flecke.

Die Gyri sind eher schmäler, besonders im vorderen Theil des Gehirns. Beim Einschneiden erschien die corticale Schicht schmal und von gewöhnlicher grauröthlicher Farbe. Die Hirnsubstanz etwas blutgesprenkelt. Beide Linsenkerne sind in ihrem centralen Theil von lockerer Consistenz und von einem leicht fleckigen graugelben Aussehen. Das Ependym von ungefähr normalem Aussehen. Sonst nichts Erwähnenswerthes. Das Gehirn nebst Kleinhirn und verlängertem Mark wiegt 1130 Grm.

Im Herzbeutel wenig klarseröse Flüssigkeit. Das Herz schlaff, besonders an der vorderen Fläche etwas aufgelagertes Fett, in den Herzräumen eine geringe Menge theilweise geronnenes Blut, die Atrio-ventricular-Oeffnungen gut zwei Finger weit, dieMuskulatur gleichmässig blass röthlich, Endocardium und Klappen glatt. Der Umfang der Aorta etwas über 6 Centimeter, in derselben einzelne sklerotische Flecke. Die linke Lunge blutarm, überall lufthaltig ausser an einzelnen begrenzten Herden im oberen Lobus, der eine etwas festere Consistenz und bedeutend verringerten Luftgehalt besitzt. Diese haben besonders in ihrem inneren Theile ein graugelbliches Aussehen und treten in Form nussgrosser Verhärtungen aus dem umgebenden Lungengewebe hervor. Die Schleimhaut der Bronchien etwas injicirt und mit einem schleimig eiterigen Secret bedeckt. Der hintere Theil des untersten Lobus der rechten Lunge ist von festerer Consistenz, luftleer, auf der Schnittfläche von einem fleckig graurothen Aussehen, zeigt dieser eine lobuläre Zeichnung. Sonst ist die Lunge der linken gleich.

Die Milz 12 Ctm. lang, 7 Ctm. breit, von mittlerer Consistenz, die Kapsel glatt, die Schnittfläche blauroth, das Trabeculargewebe ist deutlich.

Die Leber 25 Ctm. lang, 14 Ctm. breit und 8 Ctm. hoch von fester Consistenz auf der ganzen Fläche von grobkörnig knotigem Aussehen, die Schnittfläche von blass rothgelbem Aussehen, zeigt grössere und kleinere, bis nussgrosse, leicht hervortretende Abtheilungen, die aus gelblichem diffusem

Leberparenchym bestehen, das von grauen, festen fibrösen Bindegewebsstreifen umgeben ist.

Die linke Niere 11,5 Ctm. lang, 5,0 Ctm. breit, von mittelfester Consistenz, die Kapsel löst sich leicht ab, die Fläche glatt, die Schnittfläche von gleichmässig grauröthlicher Farbe, die Textur deutlich. Die rechte Niere ist der linken an Grösse und Beschaffenheit gleich.

Die Schleimhaut des Magens etwas geschwollen, hat in der Gegend des Fundus einzelne punktförmige Hämorrhagien aufzuweisen.

Die Darmschleimhaut ist auch etwas geschwollen, die Follikel theilweise prominent.

Das Cranium wurde in Verwahrung genommen und sind dessen Masse nach vorheriger Präparation folgende:

Der grösste horizontale Umfang	48,8 Ctm.
Die Länge der Sutura sagittalis	12,3 „
Die grösste Breite	14,0 „
Die grösste Länge	16,5 „
Die Höhe vom vorderen Rande des Foramen magnum	12,6 „

An den Zähnen ist nichts besonders Bemerkenswerthes vorhanden.

Nur die grossen Hirnganglien und einige der basalen Hirngefässe wurden zur Härtung in Müller'sche Flüssigkeit gethan.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der grossen Ganglien fand sich ungefähr der mittlere hintere Theil der beiden Linsenkerne in einer Ausdehnung der Länge nach von ungefähr 1—2 Ctm. und der Breite nach 1 Ctm. in einer beginnenden gelben Erweichung mit Zerfall der Nervenfasern und Zellen nebst geringer kleinzelliger Infiltration. In der Art. Fossae Sylvii wurden einzelne circumscripte endarteriitische Veränderungen gefunden.

Betrachtet man den Verlauf der Krankheit und die post mortem gefundenen Veränderungen, so findet man eine überraschende Uebereinstimmung oder einen einheitlichen Krankheitstypus in den drei Fällen sowohl in der einen wie in der anderen Beziehung.

In allen drei Fällen begann die Krankheit ziemlich markirt ohne jede nachweisbare Ursache, und ohne dass ein prädisponirendes oder ätiologisches Moment oder ursächliche Zustände aus einem früheren Stadium ihres Lebens gefunden werden konnten, im Alter von 20, 12 und 20 Jahren ganz in derselben Weise: mit oft einsetzendem Schwindel und etwas Schwere im Kopf neben allgemeinem Müdigkeitsgefühl und abnehmendem Appetit, wobei ungefähr gleichzeitig eine allmälig beginnende Schwächung der Intelligenz und speciell des Gedächtnisses bemerkbar wurde. Ebenfalls soll der Gang bald bei allen etwas unsicher und wankend geworden sein, wie dem Gang eines

Berauschten ähnlich und wurden vage, diffuse Schmerzen zeitweilig in den Beinen und hier und dort im Körper gefühlt. Eine auffallende Veränderung der Laune oder des Charakters soll nicht bemerkt worden sein, auch keine Krämpfe. Nachdem alle diese Symptome sich gleichmässig steigerten, trat nach ungefähr zweijähriger Dauer der Krankheit ganz allmälig eine gewisse Langsamkeit und Schwerfälligkeit beim Sprechen ein.

Die Abnahme in der Intelligenz schritt weiter gleichmässig in allen drei Fällen fort, so dass die Kranken die letzten Jahre ihrer Krankheit, welche $3^1/_2$, 7 resp. 6 Jahre währte, in einem beinahe vollständig dementiaartigen Zustande verbrachten. Hierbei schienen sie nur wenig von dem, was um sie herum geschah, aufzufassen und stiessen gewöhnlich nur einzelne unarticulirte Laute hervor, doch konnte es noch im letzten Stadium der Krankheit manchmal vorkommen, dass sie aus irgend einem Grunde einen kurzen Satz oder einzelne Worte sagten und alsdann ziemlich gut, wenn auch langsam und schwerfällig, die einzelnen Worte aussprachen, so dass das fehlende Sprachvermögen eigentlich nicht von einer mangelhaften Articulation abhängig zu sein schien, sondern mehr auf fehlender Initiative und Inhalt der Rede, d. h. reiner Demenz beruhte. Keine Incohärenz der Rede oder irgend welche Delirien wurden während der ganzen Zeit beobachtet.

Ungefähr gleichzeitig oder etwas später als die Sprachstörungen trat bei allen eine gewisse Steifigkeit, besonders anfangs, indessen nicht beständig, im ganzen Körper auf, hauptsächlich in den Beinen. Hierzu gesellten sich allmälig mehr oder minder beständige Contracturen, die aber durch vorsichtigen Zug bedeutend vermindert werden konnten. Diese fanden sich im Anfange in Knie- und Hüftgelenken ein, später auch in anderen Gelenken, speciell in Finger- und Ellenbogengelenken, wodurch die Kranken schliesslich die eigenthümlichen Stellungen einnahmen, wie sie aus den Photographien von Fall II. und III. hervorgehen (s. Taf. III.). Durch diese Contracturen in Verbindung mit dem sonstigen dementiaartigen Zustande konnten die Kranken ihre letzten Jahre, resp. 1—3, schliesslich nur ganz hülflos im Bette zubringen (wobei sie gefüttert werden mussten und ihre Bedürfnisse unfreiwillig oder eher halb unbewusst in's Bett befriedigten). Im Endstadium war auch der Schluckact etwas erschwert und rann der Speichel oft aus dem Munde, der meistens halboffen gehalten wurde, dieses Alles jedoch mehr aus reiner Schlaffheit oder Demenz als auf Grund einer wirklichen Lähmung. Speciell bei zweien der Fälle trat auch zeitweilig ein leichter Tremor auf, besonders in Armen

und Händen und bei dem einen derselben während der letzten Wochen einzelne leichte Krampfanfälle.

In allen drei Fällen wurden ausserdem während der Krankheit leichte gastrische Störungen beobachtet, bisweilen sogar Erbrechen, und wenigstens am Ende der Krankheit konnte bei allen gar keine oder eine nur geringe Leberdämpfung gefunden werden. Dagegen wurden keine deutlichen Gesichtsstörungen (die Pupillenreaction nur etwas träge) oder eigentliche Lähmungen und Anästhesien (vielleicht eine allgemeine Herabsetzung der Sensibilität) während des ganzen Verlaufes beobachtet.

Dabei ist hervorzuheben, dass alle drei von ihrem dementiaartigen Aussehen unabhängig, einen besonders kindlichen Eindruck hervorriefen, was ihre Entwickelung und allgemeines Aussehen anbetraf, d. h. einen hohen Grad von Infantilismus zeigten, so dass man für Alle ihr Alter viel niedriger gehalten hätte, als es der Wirklichkeit nach war.

Unter allmälig zunehmender Abmattung starb Fall No. III. nach 7jähriger Krankheit, während bei den Fällen No. II. und I. im letzten Stadium eine acute hinzutretende Krankheit ein $3^1/_2$ resp. 6jähriges Kranksein beendet.

Ebenso gross wie die Aehnlichkeit im Krankheitsverlauf selber war, ebenso gross war diese auch bei dem nekroskopischen Befund: bei allen dreien war das Cranium besonders dick, ohne jedoch eine Asymmetrie, Exostosen, Vertiefungen oder andere Unregelmässigkeiten zu besitzen. Ebenfalls erschien die Dura mater etwas verdickt und die Pia mater stellenweise der unterliegenden Corticalsubstanz adhärent, besonders an den vorderen Theilen der verschiedenen Gehirne, die alle ein relativ kleines Gewicht besassen. Das Gehirn nebst Kleinhirn und verlängertem Mark wog nämlich im Fall No. II., todt im Alter von 24 Jahren, 1060 Grm.; No. III., todt bei 12 Jahren 1160 Grm., No. 1., todt bei 26 Jahren, 1130 Grm. (No. II. und III. waren männlichen, No. I. weiblichen Geschlechts). In der Formation und äusseren Anordnung der Gyri war nichts Abnormes vorhanden, auch keine Asymmetrie zwischen den beiden Gehirnhälften, dagegen schienen die Gyri, eigentlich nur im vorderen Theil der verschiedenen Gehirne etwas atrophisch zu sein. Die Gehirnconsistenz war nicht auffallend verändert. In den Hirngefässen der Basis, besonders in Fall III., fanden sich einzelne kleine sklerotische Flecke vor, vielleicht am meisten in der A. Fossae Sylvii: auch in anderen Gefässen fanden sich etwas sklerotische Veränderungen. In allen drei Gehirnen waren ungefähr in der Mitte der Linsenkerne und ungefähr gleich

ausgesprochen in beiden Hälften Erweichungsprocesse zu finden; in Fall I. und II. mehr im Anfangsstadium, in Fall III. fanden sich schon grosse Erweichungscysten. Ausserdem fanden sich in allen drei Fällen ausgeprägte diffuse Lebercirrhosen mit nicht nur interlobulären, annulären, sondern auch, wenn schon relativ wenig, intralobulären interstitiellen Veränderungen, wobei als bemerkenswerth hervorgehoben werden kann, dass kein Ascites vorhanden war. Im Fall II. und III. war auch eine deutliche Milzvergrösserung vorhanden,

Die mikroskopische Untersuchung der Gehirne, soweit sie ausgeführt wurde*), zeigte die hauptsächlichsten Veränderungen im Lobus frontalis oder im Allgemeinen im vorderen Theil des Gehirns. Diese bestanden in einer Verminderung der myelinhaltigen Fasern, besonders in den Tangentialfasern, vielleicht auch etwas in dem superradiären Netzwerk, in unbedeutenden atrophischen Veränderungen hauptsächlich der grossen Pyramidenzellen in der Corticalsubstanz und in etwas Verdickung in der Neuroglia der peripherischen Theile dieser Schicht und vor Allem in Gefässveränderungen, welche sich über das ganze Gehirn erstreckten, wenn sie auch am meisten in der vorderen Hälfte des Gehirns hervortraten. Sie bestanden aus sklerotischen oder hyalinen Verdickungen der Wände, bisweilen auch körnigfettiger Degeneration derselben; daneben, wenigstens in Fall II., zahlreiche kleine Hämorrhagien. Die Gefässe waren im Allgemeinen strotzend mit Blut gefüllt und bisweilen erweitert. In den Gefässscheiden fanden sich stellenweise etwas Rundzellen, wie auch hin und wieder ein kürzeres Ende entlang der Gefässe Anhäufungen von schwärzlich gelblichem Pigment. In den Gefässen der Hirnbasis, speciell in der A. Fossae Sylvii und deren Verästelungen, stiess man auf zahlreiche, kleine, umschriebene endarteriitische Veränderungen.

Wie es schon aus dieser summarischen Zusammenstellung hervorgeht, finden die klinischen Phänomene ihre volle Erklärung aus dem Sectionsbefund. Dieser Zusammenhang wird noch deutlicher aus einer detaillirten Prüfung der Krankengeschichten in Verbindung mit dem Sectionsresultat und der mikroskopischen Untersuchung erkannt. So findet der Hauptzug der Krankheit selber, d. h. die fortschreitende Abnahme der Intelligenz, welche mit vollkommener Dementia schloss, aus der verbreiteten Gefässalteration und den corticalen Verände-

*) Leider wurde die mikroskopische Untersuchung von Fall III. und noch mehr von Fall I. sehr unvollständig, aber das sonstige vollkommen übereinstimmende Verhalten mit Fall II. lässt es wahrscheinlich sein, dass auch hierin eine Uebereinstimmung vorhanden war.

rungen der resp. Gehirne im Allgemeinen ihre Erklärung. Das Auftreten im Anfange von Schwindel, Schmerzen und Schwere im Kopf nebst der Unsicherheit im Gehen und dem allgemeinen Müdigkeitsgefühl, welche Symptome die Krankheit so zu sagen einleiteten, ist auch eine natürliche Folge der Kreislaufsstörungen im Gehirn, welche sicher in Verbindung mit den damals wohl schon beginnenden Gefässveränderungen gesetzt werden müssen, vielleicht theilweise auch von einer directen meningealen Reizung abhängig. Die hinzutretende mehr oder weniger beständige Steifigkeit und der zeitweilig vorhandene Tremor sind wohl auch als Ausdruck einer Corticalreizung anzusehen; die Contracturen, wenigstens anfangs, beruhten wohl auch theilweise hierauf, sind aber in den späteren Stadien doch mehr einer sich allmälig entwickelnden nutritiven Verkürzung zuzuschreiben, in Verbindung mit dem ständigen Liegen, wie es aus dem Sectionsbefund, aus dem gefundenen Strammen und aus der Verkürzung der entsprechenden Sehnen und Muskeln hervorgeht. Die Sprachstörungen zeigen sich ihrer Natur und Art nach mehr von der allgemeinen Intelligenzabnahme abhängig, als auf eine einfache Articulationsstörung zurückführbar. Dieses stimmt auch gut mit dem histologischen Befund überein, wonach die resp. Nervenkerne intact oder wenigstens nicht deutlich verändert waren und die Sprachcentra selber nicht mehr als die herumliegenden Partien alterirt waren (und jedenfalls allzuwenig, um allein die grosse Schwerfälligkeit und Unlust zum Sprechen zu erklären). Dieser allgemeinen Herabsetzung der Intelligenz ist wohl auch die am Ende der Krankheit auftretende Erschwerung des Schluckactes oder genauer die Langsamkeit desselben zuzuschreiben, wie auch der Umstand, dass der Speichel oft aus dem Munde rann, besonders da nichts, wenigstens ganz Auffallendes, an den entsprechenden Nervenkernen gefunden wurde. Auch ist das am Ende auftretende unfreiwillige Abgehen der natürlichen Bedürfnisse von dieser allgemeinen Dementia abhängig zu machen.

Die im Fall No. II. aufgetretenen leichten Krämpfe während der letzten Wochen und Tage seines Lebens können vielleicht in gewissem Grade in Verbindung mit den bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen recht reichlichen frischen kleinen Hämorrhagien in der Corticalis und der umliegenden Schicht gesetzt werden. Ebenfalls finden die gastrischen Störungen ihre Erklärung durch die in allen drei Fällen vorhandene Lebercirrhose.

Bei der Deutung der histologischen Veränderungen im Gehirn und dessen Corticallager in ihrem Verhalten zu einander stösst man

gleich auf die Frage: was ist das Primäre und was das Secundäre, die Degeneration der myelinhaltigen Fasern und die, wenn auch geringe Atrophie der Ganglienzellen oder die Gefässveränderungen, denn auf einen Zusammenhang zwischen den beiden weist schon der Umstand hin, dass dieselben am intensivsten ungefähr an den gleichen Orten auftraten, d. h. im vorderen Theil des Gehirns.

Nichts spricht dafür, weder direct noch indirect, dass die Degeneration der myelinhaltigen Fasern das Primäre und Hauptsächliche wäre, während gegen diese Annahme nicht nur die Thatsache spricht, dass die Verminderung der Fasern allzu gering war (speciell im Vergleich mit Controlpräparaten von zwei Gehirnen von Paralytikern), sondern auch der Umstand, dass durch diese Annahme die übrigen Veränderungen, d. h. die Gefässveränderungen keine Erklärung finden können.

Dagegen findet sich nichts, was gegen die Annahme spräche, dass die Gefässveränderungen das Primäre und Wesentliche wären, im Gegentheil stützt alles diese Annahme, sowohl deren Intensität im Verhältniss zu den übrigen Veränderungen und deren grosse Ausdehnung nicht nur über das Gehirn allein, sondern auch in anderen Körperregionen. Aus dieser Annahme fänden auch die klinischen Symptome und der Anfang der Krankheit am besten ihre Erklärung, wie auch die Lebercirrhose und die Milzhyperplasie mit derselben in Uebereinstimmung ständen.

Alles spricht also für die Annahme der sclerotischen und degenerativen Gefässveränderungen als das Primäre und Hauptsächliche und müssen wir von diesem Gesichtspunkt aus den pathologischen Process beurtheilen. Die erste Frage ist dann, ob wir es wohl mit einer erworbenen Krankheit hier zu thun haben, oder ob sie auf hereditärer Basis ruht.

Bei einem Durchgehen der hier beschriebenen Fälle wird man bald finden, dass die einzige Krankheit, zu welcher diese Fälle auf Grund ihrer nicht ganz geringen Aehnlichkeit gerechnet werden könnten, die demente Form der progressiven Paralyse ist. Mit gewisser Wahrscheinlichkeit spricht jedoch gegen diese Annahme nicht nur das Alter der Patienten (in einem Fall trat die Krankheit im 12. Jahre auf), sondern auch manches im Krankheitsverlauf selber. So z. B. dass, insofern es aus der Anamnese ersichtlich ist und durch specielle Nachfragen eruirt werden konnte, keine Veränderung der Laune oder des Charakters (ausser demjenigen, was aus der Schwächung der Intelligenz folgte), während der ganzen Zeit vorkam, auch waren keine Spuren von Wahnvorstellungen vorhanden, oder war Inco-

härenz der Sprache oder deutliche paralytische Anfälle während der Krankheit je beobachtet worden. Auch die Sprachstörungen oder eher das Nichtsprechen waren nicht von der typischen Art, indem diese mehr als Schwerfälligkeit von reiner Demenz abhängig schienen.

Dem, der in jedem Fall von Dementia paralytica die Veränderungen der nervösen Gebilde für das Primäre hält, würde auch der histologische Befund gegen diese Annahme sprechen, da hier unzweifelhaft die Gefässveränderungen das Primäre waren.

Dass wir es hier aber mit den Folgen einer in frühester Jugend erworbenen Lues zu thun haben, kann trotz genauen Erforschens keine Stütze in der Anamnese finden, da gar keine, weder primäre Symptome (die jedoch auf Grund ihrer relativen Gutartigkeit bei Kindern oft unbemerkt verlaufen können), noch secundäre aufgespürt werden konnten, auch nicht eine Spur davon aus der äusseren Untersuchung der Kranken, wie auch weiter der ganze Krankheitsverlauf gegen eine solche Auffassung spricht. Mit gewisser Wahrscheinlichkeit spricht auch gegen erworbene Lues die Thatsache, dass drei Geschwister zu ganz verschiedenen Zeiten und in ganz derselben Weise erkrankten, wie auch gewisse, weiter unten zu berührende Familienverhältnisse.

Man wird also durch den Weg des Ausschliessens mit der grössten Wahrscheinlichkeit dazu gebracht, diese oben beschriebene typische, bei drei Geschwistern derselben Familie auftretende Krankheitsform als einer hereditären Anlage entstammend anzunehmen und dann hat man kaum anderes als Syphilis zu wählen. Hier tritt man indessen in ein noch sehr umstrittenes und unerforschtes Gebiet ein, nämlich die Syphilis hereditaria tarda, welche jedoch nicht mehr in Abrede gestellt werden kann*). Hierbei muss jedoch gleich die etwas verschiedene, von verschiedenen Verfassern diesem Begriff gegebene Deutung erwähnt werden. Einzelne verstehen hierunter nur die Fälle, wo die von Heredität abhängigen syphilitischen Symptome, die alsdann tertiärer Natur sind, erst nach dem zweiten oder dritten

*) Schon 1863 äussert Virchow Folgendes: Die sogenannte Syphilis congenita tarda mag immerhin 2, 5, 10 Jahre und noch länger gebrauchen, ehe sie Formen annimmt, welche dem Arzte äusserlich erkennbare diagnostische Merkmale bieten (Eruption), innerlich ist sie gewiss in bestimmten Krankheitsherden schon bei der Geburt vorhanden. Hier handelt es sich nicht um congenitale Prädisposition, sondern um congenitale Krankheit. (S. seine: Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 482.) Ebenso hatten Ricord und Trousseau sich schon früher für die Syphilis hereditaria tarda ausgesprochen.

Lebensjahr auftreten, ohne dass frühere Symptome vorhanden gewesen sind, während wieder andere, besonders französische Verfasser, hierher alle die Fälle rechnen, wo die Symptome nach dieser Zeit auftreten, unabhängig davon, ob frühere Symptome vorhanden gewesen sind oder nicht. Diese heben hierbei die Schwierigkeiten hervor, unter diesen beiden Kategorien strenge zu unterscheiden, da es oft unmöglich ist, mit Sicherheit abmachen zu können, ob frühere Symptome vorhanden gewesen sind, da diese so gering gewesen sein können, dass sie leicht entgangen sind.

Was wieder den gewöhnlichen Zeitpunkt anbetrifft, wo diese späten Symptome sich einstellen, so herrscht hier eine gewisse Uebereinstimmung zwischen den verschiedenen Autoren, da viele im Allgemeinen das Pubertätsalter als günstigsten Zeitpunkt für den Ausbruch derselben ansehen*), während andere Verfasser gewisse Altersgrenzen setzen, wie z. B. Fournier**), der auf Grund von 212 theilweise von ihm selber beobachteten, theilweise aus der Litteratur zusammengestellten und von ihm als sichere betrachteten Fällen von Lues hereditaria tarda das Auftreten der Symptome als zwischen dem 3. und 28. Jahre fallend angiebt, und als Maximum der Frequenz ein Alter von 12 Jahren annimmt. Hierbei betont er, dass im Allgemeinen in den Fällen, wo die Symptome nach dem 18. Jahre sich eingefunden haben, auch frühere Symptome beobachtet worden sind. Rabl***) hat in 112 von ihm selber beobachteten Fällen gefunden, dass die ersten der erwähnten Symptome hauptsächlich zwischen das 7. und 18. Jahr fallen; Diday*) wieder findet das mittlere Alter in 21 von ihm gesammelten Fällen für dieses Auftreten zu 13 Jahren u. s. w.

Um nun aus dem genannten Hereditätsgesichtspunkte vorliegende Fälle zu beurtheilen, ist es zweckmässig, zuerst zu beachten, ob etwas mehr oder weniger ähnliches in der hierhergehörigen Litteratur zu finden ist, und weiter, ob die genannten Fälle, sowohl was

---

*) S. z. B. M. v. Zeisl, Ueber Lues hereditaria tarda (Wiener Klinik, 1885. VII. S. 182—211); auch Augagneur, Etudes sur la syphilis héréditaire. Paris 1879. p. 71, doch giebt er ausserdem sehr weite Altersgrenzen für den Ausbruch derselben an p. 69. S. auch Wolff, Ueber Syphilis hereditaria tarda (Volkmann's klinische Vorträge 1886. No. 273. S. 7).

**) Fournier, La Syphilis héréditaire tardive. Paris 1886. p. 180.

***) Rabl, Ueber Lues congenita tarda. Verhandl. des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1886. S. 364.

†) Diday, La pratique des maladies Vénériennes. Paris 1886. p. 502.

ihre hereditären Verhältnisse, Antecedentia, klinischen Verlauf, wie auch pathologisch-anatomischen Befund anbetrifft, eine Stütze für diese Auffassung geben.

Beim Durchsehen der hierher gehörenden Litteratur findet man, dass die ersten Symptome gewöhnlich aus tertiären Affectionen des Knochensystems (auch der Gelenke), aus Rachen- und Nasenkrankheiten, aus Erkrankungen der Sinnesorgane, der Haut und Schleimhäute, der Drüsen u. s. w. bestehen, oft trifft man auch eine viscerale Syphilis und dabei nicht so selten Symptome vom Nervensystem. Unter den letztgenannten Störungen sind vielleicht Paresen und Lähmungen die gewöhnlichsten u. zw. sowohl einzelner (Cerebral-) Nerven*), oder einzelner Gliedmassen oder Theile derselben, wie auch ausgedehntere Lähmungen**), ferner apoplectiforme und epileptische Anfälle***)

*) S. z. B. Nettleship, Paralysis of cranial Nerves in congenital Syphilis (British med. Journ. 1880. II. p. 707) ein 14jähriges Mädchen betreffend mit deutlicher congenitaler Syphilis und Paralyse der Nn. oculomotorii und abducens rechterseits und partieller Anästhesie im Gebiet des 1. und 2. Astes des Trigeminus derselben Seite.

**) S. z. B. Siemerling, Ein Fall von Schlaganfall mit gleichzeitiger rechtsseitiger Lähmung und Aphasie vorübergehender Natur bei einem Alter von 4 Jahren (Archiv f. Psychiatrie Bd. XX. S. 102); ebenso Warner, Cerebrale Syphilis: Two Cases in one Family (British med. Journal 1888. II. p. 704): ein Fall von linksseitiger Hemiplegie bei 8 Jahren, nach einer sechsmonatlichen für Meningitis auf hereditär luetischer Basis angenommenen Krankheit, früher Convulsionen. S. auch z. B. Broadbent, Syphilitic affections of the nervous system, der Abschnitt: Cerebral disease in infantile syphilis. Lancet 1874. p. 258.

***) Z. B. Dowose (Syphilis of the brain and spinal cord. New-York, 1879. p. 71) ein Fall von hereditärer Lues mit einem Anfall von Verlust des Bewusstseins während 4 Stunden bei einem Alter von 10 Jahren (schon bei 5 Jahren Anfälle von Ophthalmie und Ozaena), später Kopfschmerzen und epileptische Anfälle, Diplopie u. a. Gesichtsstörungen, Anästhesie der linken Gesichtshälfte, Paralyse des linken N. facialis und des rechten N. abducens, Schwindel, schwankenden unsicheren Gang, Intelligenzstörungen u. s. w., gegen das Ende Aphasie und partielle rechtsseitige Lähmung. Tod im 12. Jahre während eines epileptischen Anfalles, meningeale Verwachsungen, Gummata im Gehirn, Endarteriitis der Gefässe an der Hirnbasis. Im selben Abschnitt über hereditäre Syphilis bespricht Dowose (p. 79) einen anderen Fall, ein Kind, welches im 4. Jahre epileptische Convulsionen bekam nebst anderen Symptomen hereditärer Lues, Verbesserung bei antiluetischer Behandlung. Z. B. Hutchinson einen Fall von hereditärer Lues, bei welchem im 11. Jahre epileptische Anfälle auftraten, welche stets mit spasmodischen Zuckungen der

und andere Arten von Krämpfen und spasmodischen Zuckungen*) (Chorea) und allerhand andere Reizungssymptome**), Kopfschmerzen, Schwindel und Unsicherheit beim Gehen***) und andere congestive und meningitische Symptome, gesteigerte Nervosität mit langwieriger Chorea†) u. s. w.††).

Doch muss hier der Vorbehalt gemacht werden, dass auf Grund

---

linksseitigen Extremitäten begannen. (Der Fall ist nach Hermet's französischer Uebersetzung von Hutchinson's Arbeit citirt: Etudes clinique sur certaines maladies de l'oeil et de l'oreille consecutive à la Syphilis héréditaire par J. Hutchinson. Paris 1884. g. 105.) S. auch Abner, Ein Fall einseitiger epileptischer Anfälle im 18. Jahre, nebst verschiedenen anderen Zeichen hereditärer Lues, unter anderen die Hutchinson'sche Zahndeformität (Cases [7] illustrating the late manifestations of congenital Syphilis. Boston med. and surg. Journ. 1887, No. 21. Ref. in Vierteljahrschr. für Dermat. und Syphilis 1888. S. 326.

*) Z. B. Glasgow (Vererbte Nervensyphilis; Philadelphia Medical-Times 1879; ref. in Vierteljahrschr. f. Dermat. und Syphil. 1880, S. 420); dieser berichtet über einen Falll, ein 11jähriger Knabe mit krankhaften Zuckungen der Muskeln des Gesichtes und der Extremitäten, dabei Gedächtnissschwäche und Kopfweh. Zugleich Hutchinson'sche Zahndeformität. Heilung durch Jodkali.

**) Lépine (Mercredi méd. No. 17, 1890, ref. in Annales de dermatol. et syphil. 1890. p. 625 und in Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphil. 1891, H. 2. S. 343). Ein Fall von schweren Kopfschmerzen und Ptosis d. r. Augenlides im 32. Jahre; ausserdem viele Spuren und Narben hereditär-luetischer Symptome der Kindheit.

Augagneur (Etude sur la Syphilis héréditaire tardive, Paris 1879, p. 40), Ein Fall von schweren Kopfschmerzen mit nächtlichen Exacerbationen im 26. Jahr, gleichzeitig periostitische Processe an jeder Tibia.

***) So bespricht z. B. Lavarenne einen hereditär-syphilitischen Fall, wo bei 17 Jahren neben einer parenchymatösen Keratitis Schwindel, Unsicherheit des Ganges, Muskelschwäche in den unteren Extremitäten u. a. auftrat, Heilung unter antisyphilitischer Behandlung (Note sur un cas de syphilis héréditaire. Ann. de dermat. et de syphil. 1887, p. 543).

†) Baerensprung, Die hereditäre Syphilis 1864. Fall 73. S. 149.

††) Beispiele aller dieser Formen findet man ausserdem bei Fournier (l. c.) wie in der Zusammenstellung, welche Fischl, nachdem er erst die Krankengeschichte eines 2jährigen Kindes von syphilitischen Eltern gegeben hat, welches schon im Alter von vier Monaten an periodisch auftretenden Monospasmen der ganzen rechten unteren Extremitäten gelitten, aus den in der ihm zugänglichen Literatur veröffentlichten Fällen von Syphilis des Nervensystems auf hereditärer Basis giebt, darunter finden sich auch einige der oben citirten Fälle (Fischl, Corticale Epilepsie congenital-syphilitischen Ursprungs. Zeitschr. f. Heilkunde 1890. S. 279.)

der Beschreibung der resp. Fälle, die bisweilen recht unvollständig ist, die Heredität wie auch die luetische Natur der Krankheit keineswegs stets ganz sicher gestellt ist.

Auch sind Beobachtungen gemacht über Störungen, welche mehr direct in Beziehung zu vorliegendem Thema stehen, d. h. solche Fälle, wo eine allmälige Schwächung der Intelligenz entweder mit oder ohne vorherige hereditäre Symptome den Hauptcharakter des Krankheitsverlaufes ausmachte und wo der Schluss Idiotie oder Dementia war. So findet sich schon bei Hutchinson in seiner Arbeit von 1863 (l. c. S. 173) ein Fall von hereditärer Lues berichtet, wo ein Mädchen, welches sich bis zum 7. Jahre gut entwickelt hatte und auch schon in eine Pension aufgenommen war, eine Sehnervenatrophie bekam, welche mit vollständiger Blindheit endigte, nebst beiderseitiger Chorioiditis; als Hutchinson sie sah, im Alter von 10 Jahren, war sie beinahe Idiot, welches sie nach der, von Hutchinson angezweifelten, Aussage der Mutter kurz vorher geworden sein sollte. Eine besondere Aufmerksamkeit hat dieser Seite der Sache z. B. Mendel gewidmet, der in einem Aufsatz: Ueber hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwickelung von Geisteskrankheiten*) näher über einen mit vollständiger Dementia endigenden Fall berichtet, welcher von einer syphilitischen Mutter abstammte. Die Intelligenzstörungen begannen im 9. Jahre, nachdem verschiedene syphilitische Symptome vorher aufgetreten waren, zeitweilig stellten sich maniakalische Anfälle ein und der Tod im 18. Jahre. Die Autopsie ergab eine allgemeine gleichmässige Verdickung der Knochensubstanz des Schädels, eine grosse Exostose an der Basis cranii, Verwachsungen der Meningen untereinander und mit der unterliegenden Hirnsubstanz, Verdickung der Arachnoidea, Ausdehnung der Ventrikel, besonders des linken. Noch mehr hat sich J. S. Bury diesem Studium gewidmet**). Nach einer kurzen Erwähnung einzelner von andereren (Critchett, Hutchinson***), Lambaro, Lancereaux†), Griesinger, Mendel††), Jackson, Thompson, Ireland, Echeverria) beobachteteten hierhergehörenden Fällen, die meisten

*) Archiv f. Psychiatrie Bd. I. 1868—1869. S. 308.

**) J. L. Bury, The influence of the hereditary syphilis in the production of idiocy or dementia. Brain. April 1883. p. 44.

***) Darunter auch der oben beschriebene.

†) Lanceeraux, Syphilis héréditaire tardive. Idiotie, epilepsie, microencephalie. (Traité de la syphils. Paris 1873. p. 542).

††) Oben erwähnter Fall.

doch mehr oder minder idiotisch schon von frühester Kindheit, berichtet er über 6 von ihm selber beobachtete Fälle, wo eine, auf hereditär-luetischer Grundlage beruhende Abnahme der Intelligenz, mit anderen früheren oder gleichzeitigen nervösen Störungen zusammen, zwischen dem 5. und 15. Jahre ihren Anfang nahm und nach kürzerer oder längerer Dauer (bisweilen einige Jahre) mit mehr oder weniger vollständiger Dementia endigten. Zwei der Fälle wurden beobachtet bis ans Ende, welches resp. $2^1/_2$ und 7 Jahre, nachdem die Intelligenzabnahme begonnen hatte, eintrat und zeigte es sich, dass die beobachteten Störungen durch meningeale Verdickungen und Sclerose (syphilitische Endarteritis) und davon abhängige Verengerungen der Hirngefässe bedingt waren, (bei diesen letztgenannten Veränderungen legt er der hereditären Syphilis grosse Bedeutung bei) und auch mehr oder weniger Atrophie der Gehirnwindungen, in einem Fall (No. II) wurde auch eine bedeutende Verminderung und Atrophie der Ganglienzellen in den Centralwindungen constatirt (die einzigen, welche mikroskopisch untersucht wurden), zugleich fanden sich in dem einen Fall Verdickungen und Deformitäten des Craniums specifischer Natur.

Einzelne mehr oder weniger ähnliche Fälle gestörter Intelligenz bei hereditärer Lues, gewöhnlich mit anderen Symptomen zusammen findet man ausserdem hin und wieder in der Litteratur*).

Was hingegen die Leberaffectionen anbetrifft, so sind diese ja, wie bekannt, bei congenitaler Lues gewöhnlicher als bei erworbener. wahrscheinlich von der verschiedenen Eintrittsöffnung abhängig, und im Allgemeinen die gewöhnlichste Localisation visceraler Syphilis; aber auch bei der sogenannten Syphilis hereditaria tarda findet man aus der Litteratur, dass diese nicht so selten**) sind und oft mit anderer visceraler Syphilis combinirt, so auch mit Affectionen des Nervensystems, zusammen vorkommen.

---

*) S. z. B. Fournier l. c. und Fischl l. c.

**) Schon Dittrich erwähnt drei solche Fälle mit Narben und narbigen Einziehungen und Gummata (von ihm als eine Art eingekapseltes Exsudat aufgefasst) in der Leber eines 11 jährigen Knaben und bei einem 18 und einem 15 Jahre alten Mädchen, wo er, da die Anamnese keine Stütze für erworbene Lues ergab, zugleich aus typischen Narben im weichen Gaumen und Pharynx u. a. wie aus der bei beiden Mädchen verspäteten Entwickelung, hereditäre Lues annimmt. (Dittrich, Der syphilitische Krankheitsprocess in der Leber. Vierteljahrschr. für die practische Heilkunde. Prag 1849. Bd. I. S. 30; 1850. Bd. II. S. 35.)

Für vorliegendes Thema ist es von speciellem Interesse, dass man relativ oft bei den späteren hereditären Formen die Lebercirrhose oder die diffuse interstitielle Hepatitis antrifft, so z. B. findet man unter Barthelemy's zusammengestellten 30 Fällen*) 8 mit mehr oder weniger ausgedehnten interstitiellen Veränderungen (gewöhnlich gleichzeitige Hypertrophie der Leber) und ausserdem 5 Fälle, wo diese mit gummösen Bildungen combinirt sind (die Diagnose ist jedoch nicht in allen Fällen durch Autopsie bestätigt). Ebenfalls sagt Schott**), dass man bei Kindern mit hereditärer Syphilis vorzüglich nur die Induration, höchst selten Knoten findet***) und Rindfleisch†) z. B. stellt die Frage, ob nicht die Fälle von Lebercirrhose, die man „gelegentlich“ bei Kindern von 10—15 Jahren findet, von hereditärer Lues abhängig sein können; ungefähr in derselben Richtung spricht sich auch Klebs††) aus; während wieder von Simmonds†††) hervorgehoben wird, dass die von ihm als diffuse fibröse Hepatitis bezeichnete Form, „die durch gleichmässige inter- und intralobulare Bindegewebswucherung sich auszeichnet“, am häufigsten bei hereditärer Lues vorkommt, also gewissermassen sich der von französischen Schriftstellern*†) vertretenen Anschauung nähernd, über den sogenannten monocellulären Typus*††). Doch ist auch hier oft, wie bei erworbener Lues, auch wenn man von dem specifischen „hepar lobatum“

*) Dazwischen zwei von Dittrichs erwähnte Fälle.

**) Schott, Veränderungen der inneren Organe bei Syphilis hereditaria. Jahrb. f. Kinderheilkunde. IV. Jahrgang. 1861. H. 4. S. 227.

***) S. auch z. B. Tissier (Syphilis héréditaire. Lésions du foie. Ann. de Derm. et de Syphil. 1885 p. 207). Ein Fall von Lebercirrhose, der im 6. Jahre begann und wo später bei der Autopsie die diffuse Sklerose den annularen Typus zeigte.

†) Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre 1875. S. 421.

††) Klebs, Handbuch d. pathol. Anatomie 1869. Bd. I. S. 441.

†††) Simmonds, Ueber chronische interstitielle Erkrankungen der Leber. Deutsches Archiv f. klin. Med. 27. Bd. (1888.) S. 88.

*†) So z. B. Charcot et Gombault, Contributions à l'étude anatomique des differentes formes de la cirrhose du foie (Arch. de physiol. normal. et pathol. T. 3. 1876. p. 488. S. auch Hudelo, Contribution à l'étude des lésions du foie dans la syphilis héréditaire. Paris 1890. Dme. partie, Syphilis héréditaire tardive, die sich auf eine Zusammenstellung von 49 Fällen stützt, von welchen er jedoch nur 31 Fälle als vollkommen sicher, was den hereditären Ursprung anbetrifft, ansieht.

**†) S. in diesem Zusammenhang auch Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2. S. 429 und 430; wie auch seine: Ueber die constitutionell-syphilitischen Affectionen. Virchow's Archiv Bd. XV. S. 281.

absieht, die Induration nicht so gleichmässig verbreitet, wie bei der vulgären Lebercirrhose und auch die Granulirung gröber und ungleichmässiger.

In der Litteratur findet man auch bisweilen typische Gefässveränderungen erwähnt (manchmal auch näher beschrieben) bei Lues hereditaria, wie es bei den von Dowers und den zwei von Bury oben beschriebenen Sectionsresultaten der Fall war; so beschreibt z. B. Chiari*) einen Fall von „hochgradiger Endarteriitis luetica (Heubner) an den Hirnarterien eines 15 monatlichen Mädchens bei sicher constatirter Lues hereditaria“, wobei jedoch, wie aus der Beschreibung hervorgeht, stellenweise eine allgemeine Arteriitis vorhanden war, da auch die Media und Adventitia ergriffen waren; ebenso citirt Dowose**) einen von Barlow beschriebenen Fall von congenitaler Lues bei einem 15 Monate alten Kinde mit den von Heubner beschriebenen Veränderungen der Hirngefässe. Declerc et Masson***) erwähnen ein etwas mehr als einen Monat altes Kind mit syphilitischer Arteriitis der Gefässe, die den Circulus Willisii bilden; auch finden sich unter den von Zischl†) beschriebenen Fällen einige mit Endarteriitis luetica, theilweise auch im frühesten Alter.

Was nun die hereditären und Familienverhältnisse meiner Fälle betrifft, so war es schwer, hierüber positive Angaben zu erhalten, da sowohl Vater wie Mutter der Patienten bei dahin gerichteten Nachforschungen ††) eine Art Spionirerei witterten und theils Alles bestritten, theils ausweichende Antworten gaben, manchmal auch nichts Derartiges mehr erinnern zu können behaupteten. Bei genauer Musterung ihrer Personen konnte auch kein entscheidendes Zeichen früherer Lues aufgefunden werden; den vielfachen, meistens kleinen Narben in der Haut beim Vater konnte wohl schwerlich eine entscheidende Bedeutung zugemessen werden. Dagegen ist hervorzuheben, dass die Mutter, welche im 19. Jahre heirathete, im ersten Jahre ihrer Ehe einen Abort hatte im dritten oder vierten Monat, und darauf ihr erstes Kind erst im 22. Jahre, darauf noch 10 Kinder, zusammen 11, welche bei der Geburt gesund gewesen sein sollen und von welchen das

---

*) Wiener med. Wochenschr. 1881. No. 17 und 18.

**) Dowose l. c. S. 70.

***) Annales de derm. et syphil. 1885, p. 711. Sur quelques cas de syphilis héréditaire à manifestations cérébrales.

†) Fischl, l. c.

††) Um diese Verhältnisse klarzulegen, reiste ich speciell in's nördliche Finland, wo die Familie sesshaft ist.

zweite in der Reihe im Alter von $1^1/_2$ Jahren starb, nach 5—6 monatlichem Kränkeln, ohne jedoch, soweit es aus den Angaben der Mutter ersichtlich ist, sichere specifische Symptome gehabt zu haben, und dass die hier beschriebenen Krankheitsfälle später die drei ältesten betrafen. Unter den Nachgebliebenen traten weiter noch 4 Todesfälle auf binnen der ersten zwei Wochen, ohne dass eine weitere Angabe über ihre Todesursache zu erhalten ist, als dass sie hinweg schwanden. Also ein gewisser Grad von Polymortalität in der Familie. Die drei Kinder, die noch am Leben sind, sind 18, 15 und 7 Jahr und erscheinen gesund und ungefähr normal entwickelt, besonders das jüngste, welches für sein Alter sehr gut entwickelt ist, ist frisch und lebendig; frühere Krankheiten oder etwas Anderes, was auf syphilitische Symptome hinwiese, ist nicht bei ihnen nachzuweisen; solche querverlaufende Furchen an den oberen mittleren Schneidezähnen, wie sie bei dem ältesten vorhanden waren, sollen allerdings nach Fournier*) oft bei hereditärer Lues vorkommen, können aber auch unabhängig davon auftreten.

Unter Voraussetzung, dass Lues in der Familie vorhanden wäre, und dass die hier beschriebenen Krankheitsfälle, wie auch die frühen Todesfälle davon abhängig gewesen wären, könnte man in der Thatsache, dass erst ein Abort auftrat und dass von den Kindern, welche das zweite Jahr erreichten, die Krankheit die drei ältesten ergriff, in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Regel, eine gewisse graduelle Verminderung der „Vererbungsfähigkeit der Eltern"**), wenn auch nicht vollkommen regelmässig, erkennen, indem die ganz frühzeitigen Todesfälle auch bei den jüngeren Kindern vorkamen.

Aus den Antecedentien der resp. Patienten vor Ausbruch der Krankheit kann, wie schon früher hervorgehoben, kein sicherer Aufschluss gewonnen werden, wenn nicht der Umstand, dass keine früheren ausgesprochenen Symptome***) von hereditärer Lues vorgekommen

*) l. c. S. 122.

**) S. hierüber z. B. Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis (Wien 1876). Abschnitt IX.: Intensität der Vererbung (S. 100), wo er über „das Gesetz von der spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung" spricht.

***) Ob die Anfälle von Verlust des Bewusstseins, die Fall III. in der Kindheit gehabt hat, hierbei von irgend welcher Bedeutung sind, ist schwer jetzt zu entscheiden; ebenso ist es schwer, dem in Fall II. in der Kindheit vorhandenen Ausfluss aus dem Ohre von kurzer Dauer eine besondere Bedeutung beizulegen, besonders da dieser nach Angabe der Mutter mit Schmerzen verbunden war.

sind oder genauer sicher haben nachgewiesen werden können (denn unbedeutende können leicht übersehen worden sein, besonders da das Beobachtungsvermögen der Eltern in dieser Hinsicht als gering anzuschlagen ist) und dass auch keine sicheren Spuren weder an Augen, Ohren, Zähnen oder anderen Theilen des Knochensystems, Haut und Schleimhäuten u. s. w. aufzufinden sind, möglicherweise als gegen die Annahme sprechend angesehen werden könnte, dass die besprochene Krankheit auf hereditärer Basis beruhte, da es äusserst selten ist, nach einigen sogar zweifelhaft, ob hereditäre Lues so spät, wie in zwei der Fälle, d. h. im 20. Jahr auftritt, ohne sich je früher deutlich gezeigt zu haben.

Was wieder den klinischen Verlauf betrifft, so kann dieser, wie oben erwähnt, nicht gut auf eine der bekannten erworbenen Krankheitsformen zurückgeführt werden, findet aber (wie auch der pathologisch-anatomische Befund), wie es aus dem Vorhergesagten ersichtlich ist, gewisse Analogien in der Literatur über hereditäre Syphilis und kann, wenn auch nicht vollkommen, so doch im gewissen Grade mit den von Fournier*) beschriebenen tardiven luetischen cerebralen Affectionen auf dieselbe Stufe gestellt werden. Am ehesten bildet dieser eine Mischform zweier seiner 3 Typen, des mit cephalalgischen und des mit mentalen Initialsymptomen, mit gleichzeitigen congestiven Störungen, wo alle mehr rein specifischen Symptome, wie partielle Lähmungen, nebst allen Symptomen von der Haut, den Schleimhäuten, dem Knochensystem, den Sinnesorganen u. s. w. fehlen können. Die in allen 3 Fällen im Anfang der Krankheit auftretenden Schmerzen, besonders in den Beinen, könnten wohl auch als die von Fournier**) beschriebenen „douleurs osseuses sans lésions" aufgefasst werden, die nach ihm oft bei hereditär Syphilitischen auftreten.

In dieser Zusammensetzung muss auf das etwas späte Auftreten der Zähne und weiter vor Allem auf den Infantilismus hingewiesen werden, der in allen drei Fällen auffallend war (siehe die Photographien). Auch das Verhalten, dass die Krankheit ganz in derselben Weise bei allen drei Mitgliedern einer und derselben Familie auftrat und zu ganz verschiedenen Zeiten, und noch die Multiplicität oder richtiger die grosse Ausdehnung der Läsionen muss hervorgehoben werden***). Kommen wir schliesslich zu dem pathologisch-anatomi-

---

*) l. c.

**) l. c. S. 269.

***) Dass nichts über die Behandlung erwähnt ist, beruht ganz und gar

schen Befund und beginnen wir mit dem Cranium, so muss gleich betont werden, dass hier keine der als mehr oder weniger pathognostisch angesehenen Deformationen vorhanden sind. In gewissem Grade wird jedoch wohl die in allen drei Fällen gefundene erhebliche Dicke des Craniums für eine luetische Ursache sprechen, wie auch die Verdickung der Dura mater.

Weiter sind sowohl die Adhäsionen der Pia, wie speciell die Gefässveränderungen in einem so frühen Alter und nicht nur im Gehirn*) sondern auch in anderen Regionen schwer zu erklären, wenn nicht Lues, wenigstens als prädisponirendes Moment angenommen wird. Die übrigen Veränderungen im Gehirn, wie die unbedeutende Verringerung myelinhaltiger Fasern, hauptsächlich im vorderen Theil des Gehirns, die geringe Ganglienzellenatrophie, die Veränderungen im Linsenkern, dessen Gefässe am meisten angegriffen schienen s. s. w., sind wohl als ganz secundäre zu betrachten, obwohl sie theilweise der Krankheit ihr charakteristisches Gepräge verleihen. Auch kann wohl nur Lues eine in so frühem Alter wie in den vorliegenden Fällen aufgetretene Lebercirrhose erklären, um so mehr als die gewöhnlichen übrigen ätiologischen Momente wie Alkoholismus und Malaria**) mit Entschiedenheit ausgeschlossen werden konnten; die hier vorhandene Leberaffection hat allerdings nicht die Form, wie sie eine luetische Leber gewöhnlich darbietet, aber andererseits sind auch sehr oft, wie schon früher hervorgehoben worden ist, mehr diffuse Hepatiden, besonders bei hereditärer Lues beobachtet worden. Als beachtenswerth mag hervorgehoben werden, dass kein Ascites vorhanden war, da nach den resp. Autoren Ascites ein recht gewöhnliches Symptom zu sein pflegt; so fehlte ein solcher z. B. nur in einem von Barthelemy's***) Fällen von mehr diffusen Veränderungen; die Erklärung hierzu ist vielleicht theilweise in dem sehr langsamen Verlauf zu finden.

Die in zwei der Fälle gefundene Milzvergrösserung ist wohl nicht bloss als Stauungsmilz aufzufassen, sondern würde auch gut mit

---

darauf, dass die Krankheit schon soweit vorgeschritten war, als die Kranken im Krankenhause Aufnahme fanden, dass eine eigentliche Behandlung nicht mehr in Frage kommen konnte.

*) Schon Lancereaux hebt hervor, dass die syphilitische Arteriitis sich besonders in den Carotiden und Hirngefässen localisirt und dies in Form ganz umschriebener Läsionen (l. c. S. 308).

**) Der Theil von Finland, wo die Kranken bis zu ihrer Aufnahme in das Krankenhaus gewohnt hatten, ist vollkommen frei von Malaria.

***) l. c. S. 697.

einer syphilitischen Infection stimmen, wenn sie auch nicht ganz specifische Veränderungen darbietet; aber, wie bekannt, gehört ja die Milz zu den Organen, die nur selten die für die Syphilis specifisch charakteristischen Veränderungen aufweist, insofern ein gut charakterisirtes Gumma der Milz sehr selten ist, während die im Zusammenhang mit Syphilis gefundenen Veränderungen mehr vulgärer Natur sind, die auch durch andere Ursachen hervorgebracht werden können*).

Ueberlegt man nun schliesslich alle Gründe und Gegengründe, so muss man auf Grund aller erwähnten Umstände dabei stehen bleiben, dass wenn auch der positive bindende Beweis fehlt, doch mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit eine hereditäre Lues mit sehr spätem Auftreten anzunehmen ist, dieses jedoch mehr als ein nur prädisponirendes Moment, wahrscheinlich davon abhängig, dass die Lues der Eltern zur Zeit der Zeugung der Kinder schon beinahe erloschen war. Diese kann dann auch bei den Kindern sich erst später und mit verhältnissmässig wenig rein specifischen Symptomen zeigen, sondern mehr als eine Krankheitsform, zu welcher Lues als ganz entferntes ursächliches oder genauer disponirendes Moment steht, und die also gewissermassen mit z. B. Tabes und gewissen Fällen von Lebercirrhose (die ja hier in allen drei Fällen vorhanden war) auf eine Stufe zu stellen ist. Hierdurch würde auch die Abwesenheit aller Zahndifformitäten, die auf Störungen in der Kindheit beruhen, und aller Spuren früherer Periostiten, Gummata und Ulcerationen, Keratiten, Ohrenkrankheiten u. a. in der Kindheit gewöhnlich auftretender tertiärer Affctionen eine annehmbare Erklärung finden. So und auch nur so, würde auch die jetzt beschriebene typische Familienkrankheit, vielleicht der dementen Form der progressiven Paralyse verwandt, mit ihrem eigenthümlichen, verbreiteten pathologisch-anatomischen Befunde eine vollkommen einheitliche Erklärung finden.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III.).

Obere Figur. Photographie von Fall II. im Juni 1889.

Mittlere Figur. Photographie von Fall II. im Juni 1890 (Tod im October desselben Jahres).

Untere Figur. Photographie von Fall III. im Juni 1889 (Tod im October desselben Jahres).

*) S. z. B. Gold, Zur Kenntniss der Milzsyphilis. Vierteljahrschr. für Derm. und Syphil. 1880. S. 463.

VI.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie.

(Neue Folge*.)

Von

Dr. **C. v. Monakow,**

Docent an der Universität in Zürich.

(Hierzu Taf. XI. und XII. des XXIII. Bandes.)

A. Anatomische Betrachtungen und Schlüsse.

Vorstehende drei Fälle liefern einen neuen Beweis dafür, dass die von mir durch Experimente an neugeborenen und erwachsenen Thieren ermittelten Resultate in Bezug auf die Abhängigkeit der primären optischen Centren vom correspondirenden Hinterhauptslappen auch für den Menschen zutreffen. Diese Abhängigkeit äussert sich durch die secundäre Degeneration jener Gebilde, welche eintritt, sobald lange dauernde Processe, mögen dieselben encephalomalacischer, hydrocephalischer, traumatischer oder anderer Natur sein, im Occipitallappen Platz greifen.

Alle drei Fälle stimmen auch darin überein, dass von der Läsionsstelle an eine fortgeleitete secundäre Entartung durch das ganze sagittale Mark sich entwickelte, und dass im Anschluss an diese den degenerirten Faserantheilen des letzteren entsprechende Abschnitte der primären optischen Centren (und hier speciell die Ganglienzellen) mit in den Bereich des degenerativen Processes gezogen wurden.

*) Fortsetzung und Schluss zu Bd. XX. 3. und Bd. XXIII. 3.

Der Weg, den die secundäre Degeneration in den drei Fällen einschlug, verrieth allerdings bei aller Uebereinstimmung im Princip doch gewisse Abweichungen, die sich indessen in befriedigender Weise durch die etwas verschiedene Localisation der primären Herde erklären lassen.

Der Nachweis, dass es sich hierbei in der That überall um echte secundär degenerative Veränderungen, wie wir sie z. B. bei der secundären Degeneration der Pyramidenbahn kennen, und nur mit der Erweiterung, dass Ganglienzellen mit ergriffen wurden, gehandelt hat, wurde in der anatomischen Epikrise jedes einzelnen Falles zu führen gesucht; ein definitiver Entscheid, ob diese Auffassung richtig und unanfechtbar ist, oder ob dabei den Gefässverhältnissen doch noch eine Rolle einzuräumen ist, wird sich allerdings erst nach fortgesetzten anatomischen Prüfungen einer grösseren Anzahl von Fällen (mit möglichst alten Herden) fällen lassen.

Was aber seit meinen ersten Mittheilungen im Jahre 1885 von anderen Autoren hierüber berichtet wurde, ist geeignet, meine im Vorstehenden ausgesprochene Auffassung im hohen Grade zu stützen.

Ich erinnere da vor Allem an die drei sorgfältig studirten Fälle von Moeli*), von denen zwei sich allerdings auf frühzeitig erworbene Grosshirndefecte (Porencephalie und hydrocephalische Ventrikelerweiterung) beziehen, der dritte aber, mit in beiden Occipitallappen ähnlich gelegenen Herden (im Cu. u. lob. ling.) den von mir beobachteten Fällen (Pke. u. J. B.) ausserordentlich gleicht. Auch Schmidt-Rimpler**), Richter***), Timmer†), Henschen††), Wilbrand†††) u. A. beschrieben Fälle, in denen alte malacische Erkrankung im Gebiete des Occipital-, resp. Parieto-Occipitallappens mit ausgesprochenen Degenerationen in den primären optischen Centren und theilweise sogar in den Nn. optici verknüpft war. Besonders bemerkenswerth und einem Experimente gleich kommend, ist der Fall von Schmidt-Rimpler, in welchem es sich um ein in früher Zeit erlittenes Trauma handelte; die Degeneration erstreckte sich hier, wie in meinem Falle J. B., auch auf den Tractus und beide Sehnerven.

---

*) Dieses Archiv Bd. XXII. 1.

**) Archiv für Augenheilkunde XIX. S. 296.

***) Dieses Archiv Bd. XX. S. 504 u. ff.

†) Jan Timmer, Dissertation, Amsterdam 1889. Een geval van gedeeltelijke Atrophia etc.

††) Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirnes. Upsala 1890.

†††) Archiv für Ophthalmologie. XXXI. S. 119.

Ausser den im Vorstehenden bearbeiteten drei Fällen verfüge ich noch über drei weitere ganz ähnliche Fälle, deren Gehirne aber bisher noch nicht geschnitten werden konnten; in allen dreien ist die secundäre Atrophie, wenigstens im Pulvinar und Corpus genic. extern., schon makroskopisch ganz evident. Ueber einen dieser Fälle, den interessantesten, berichtete ich kürzlich in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich*); es handelte sich um einen dem Moeli'schen ersten Falle ganz analogen, d. h. um eine Porencephalie im rechten Parieto-Occipitallappen: das Pulvinar, das Corpus gen. ext. und der vordere Zweihügel waren rechts hochgradig verkleinert, der rechte Tractus war um weit mehr als die Hälfte reducirt; auch der linke N. optic. verrieth eine wesentliche Verschmälerung. Ich werde über diesen Fall, der noch nach anderen Richtungen ein bedeutendes Interesse darbietet, später ausführlich berichten.

Allerdings stehen diesen Befunden auch einige negative gegenüber (Fälle von Richter, Reinhardt, Henschen und mir**); es handelte sich da aber entweder um zu frische primäre Erweichung, oder die mikroskopische Untersuchung wurde nicht in vollständiger Weise durchgeführt (ohne Anfertigung von Schnittserien).

Nachdem nun, wie vorstehende Mittheilungen lehren, das Vorkommen von secundären degenerativen Veränderungen in den primären optischen Centren bei ganz alten Defecten im Occipitallappen durch eine genügende Anzahl von Beobachtungen auch für den Menschen festgestellt worden ist, wird es nicht ohne Interesse sein, wenn ich die Details meiner positiven Beobachtungsresultate tabellarisch zusammenzustelle und daraus die Consequenzen für die normale und pathologische Anatomie ziehe.

Nachstehende Tabelle giebt eine Uebersicht einerseits über die genauere Localisation der primären Herde und andererseits über die bei jedem einzelnen Fall zur Beobachtung gekommenen secundären Veränderungen in den Sehstrahlungen im Zwischen- und Mittelhirn.

*) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. XXI. No. 6. Der Hirnstamm ist seither geschnitten worden. Die secundären Entartungen in den primären optischen Centren sind hier hochdradig und entsprechen ganz den früher geschilderten Bildern. (Anm. während der Correctur.)

**) Dieses Archiv Bd. XVI. S. 139 (Fall III.).

Ta

Beobachtung.	Alter des primären Herdes.	Localisation des primären Herdes.	Secundäre Degeneration: a) in den Sehstrahlungen des Occipitallappens.	b) Tapete, Balken u. dergl.
1. J. B. Dieses Archiv Bd. XVI. 1.	ca. 5 Jahre	Erweichungsherd im r. Cuneus, Lobul. lingualis und Gyr. desc., gut demarkirt, ca. 2 Ctm. tief.	Mächtige Degeneration in den Sehstrahlungen; ventraler Abschnitt mehr ergriffen. Körnchenzellenbildung.	Associationsfasern im r. Occipitallappen degenerirt; convexitalwärts nimmt die Degen. ab. Tapete degenerirt. Commiss. ant. nur rechtsseitig bis zur Uebergangsstelle in die linke Hemisphäre degenerirt. Balkensplenium etwas erweicht. Fornix völlig geschwunden.
2. Pke. (I. Fall)	7 Jahre	Fissura calcarina, ventraler Abschnitt des Cun., dorsaler des Lob. ling. erweicht. Kleiner hämorrhag. Herd im Mark d. Ped. cunei.	Hochgradige Degeneration in den Sehstrahlungen, unter bedeutender Resorption der Producte, bes. im ventral. Abschnitt. Nur vereinzelte Körnchenzellen.	Associationsfasern im r. Occipitallappen wie bei 1. Tapete grösstentheils normal. Commiss. ant. frei. Balken etw. weich. Fornix total geschwunden.
3. Pfister (II. Fall)	14 Jahre	Hydrocephal. Erweiterung des l. Unter- u. Hinterhorns des Seitenventrikels. Hochgradige Atrophie des Temporal-, partielle Atrophie d. Occipitallappens.	Allgemeine hochgradige Degeneration der Sehstrahlungen. Keine Könchenzellen.	Tapete grösstentheils geschwunden. Bedeutende Degen. sämmtl. Associationsfasern. Nahezu völlige Resorption des Balkens. Fornix geschwunden.
4. Kuhn (III. Fall)	ca. 5 Jahre	L. Cuneus, Lob. lingual. nebst Mark frei, Erweichung im Mark des l. Gyrus angul., Lob. pariet. sup. u. O_2.	Mächtige Degeneration im dorsalen Abschnitt der Sehstrahlungen; in der Nähe des Herdes Körnchenzellen.	Tapete im dorsalen Abschnitt degener. Associationsfasern in hochgradiger Weise bis in das Frontalhirn geschwunden. Balkensplenium degenerirt. Fornix intact.
5. Busch v. Buchs. Dieses Archiv Bd. XVI. 2.	2 Jahre?	Erweichungsherd im sagittalen Mark des rechten Occipitallappens. (Der Befund in der l. Hemisphäre nicht berücksichtigt.)	Ziemlich beträchtliche Körnchenzellendegeneration.	Tapete und Associationsfasern unter Körnchenzellenbildung degenerirt. Fornix ziemlich normal.

belle I.

c) Capsula interna.	d) Corpus geniculatum externum.	e) Pulvinar und übr. Sehhügel.	f) Vorderer Zweihügel.	g) Tractus und Nn. opt.
Das laterale Mark des r. C. genic. ext. u. des Pulv (caudal-ventral) i. Zustande hochgradiger secund. Degenerat. Obere Etage (β, γ Fig. 22) frei.	Der grösste Theil sklerosirt; medial. Schenkel theilweise erhalten; im Centrum einzelne normale Zellen. Ventraler Kranz grosser Elemente meist geschwunden. Allgem. Volumsreduction. Lamin. medullar. theilweise geschwunden. Keine Körnchenzellen.	Der caudale Abschnitt d. r. Pulv. degenerirt, unter Körnchenzellenbildung. Im ventral. Thalamuslager ein offenbar prim. Herd, desgl. im Tuberc. anter. Atrophie d. rechten Corp. mamm.	Arm des vorderen Zweih. degener. Im oberfl. Grau Ganglienzellen degenerirt. Schwund des mittl. Mark. Allgem. Volumsreduction.	R. Tract. opt. hochgradig degen. Absteigende Degen. in beide Nn. optici.
Das laterale Mark des r. Corp. gen. ext. u. des Pulv. (caudal-ventral) hochgradig geschrumpft. Obere Etage (β, γ) grösstentheils frei.	Bis auf einige central gelegene Elemente ganz vernichtet und aus sklerotischem Gewebe bestehend. Colossale Volumsreduction. Ventrale Kapsel partiell erhalten. Zeichnung noch zu erkennen.	Caudaler Abschn. d. r. Pulv. hochgradig degener. Vereinzelte Körnchenzellen, r. Corp. mamm. degenerirt.	Arm des vorderen Zweih. degener. Bedeutende allgem. Volumsreduction in den oberfl. Schichten und im mittleren Mark.	R. Tract. hochgradig degener. Absteigende Degen. in das Chiasma. Nerv. optic. nicht untersucht.
Lateral. Mark etc. der oberen und unt. Etage nicht vollständig degenerirt; Stiel des Corp. gen. int. degenerirt.	Partielle Degen. des r. Corp. genic. ext. unter völliger Resorption der Mehrzahl der Zellenindividuen. Ventr. Kranz grosser Elemente total degenerirt. Zeichnung erhalten, keine wesentliche Volumsreduction.	L. Corp. gen. int. degener. Pulv. und einzelne andere hintere Abschnitte d. Sehhügels partiell entartet. Corp. mamm. partiell atrophisch.	Arm etwas atrophisch. Deg. im vord. Zweihügel zweifelhaft. Aqu. Sylv. dilatirt.	Leichte allg. Atrophie des l. Tractus.
Lateral. Mark (α.) ventrale Etage frei; dorsale Etage ($\beta\gamma$) hochgradig degener. Degeneration erstreckt sich fascikelweise bis in die Gitterschicht.	Lateral caudale Partie frei; medial-frontale Ecke degenerirt. Geringe allg. Reduction. Zeichnung in der degenerirten Partie erhalten.	Caudal. Abschnitt des linken Pulv. zieml. frei, frontaler degen. Gitterschicht, ventrales Lager, lateral. Kern theilweise stark entart. C mamm. frei.	L. Arm beträchtlich atrophisch. Allgem. Volumsreduction. Degener. in oberfl. Schichten. Faserreduction im mittl. Mark.	Medialer Abschnitt des l. Tractus degenrirt.
Lateral. Mark fast überall part. degenerirt (Körnchenzellen; Spinnenzellen).	Partielle Degeneration; Ganglienzellen theilweise geschrumpft. Spinnenzellen. Geringe allgemeine Reduction.	Bedeutende Degeneration d. ganzen r. Pulvinar Ganglienzellensklerose, Spinnenzellenbildung.	Arm etwas atrophisch. Im Uebrigen nicht genügend charakterisirte Veränderung.	Tractus opt. schmal, nicht wesentl. degenerirt.

Beobachtung.	Alter des primären Herdes.	Localisation des primären Herdes.	Secundäre Degeneration: a) in den Sehstrahlungen des Occipitallappens.	b) Tapete, Balken u. dergl.
6. Joh. Seeger. (Gehirn noch nicht geschnitten.) Corresp. bl. f. Schweizer Aerzte XXI. No. 6.	12 Jahre (congenital.)	Porencephalie im Mark des rechten Parietallappens. Defect der Centralwindungen und theilweise auch des r. P_2. Porencephalit. Höhle im l. Kleinhirn.	Diese Gehirnpartie noch nicht geschnitten; makroskopisch sehr verdächtig. Hochgradige aufsteigende Atrophie der r. Sehstrahlungen. (Anm. bei der Correctur.)	Tapete etwas weich. Associationsfasern geschwunden.

Eine kurze Betrachtung vorstehender Tabelle lehrt Folgendes: Wenn die anatomische Sehsphäre oder „Zone der primären optischen Centren" in demjenigen Rindenbezirk gesucht wird, dessen Läsion eine völlige Vernichtung des Corpus geniculatum externum, des Pulvinar und eine theilweise Schrumpfung in den oberflächliche Schichten des vorderen Zweihügels auf der lädirten Seite zu erzeugen im Stande ist, so liegt dieser Rindenbezirk, wie Fall Pke. zeigt, vor Allem in der Umgebung der Fissura calcarina, d. h. im Cuneus, Lob. lingual. und wahrscheinlich auch in O_1 und O_2, die durch den kleinen Herd im Mark des Pedunculus cunei von den infracorticalen Centren abgeschnitten wurden.

Ich nenne diese ganze allerdings nicht scharf begrenzte Region Gebiet der Fissura calcarina. Der Cuneus, Lobul. lingual. und Gyr. desc., die im Falle J. B. a. a. O. ziemlich isolirt defect waren, entsprechen nicht ganz dem wirklichen Umfang der Sehsphäre, sonst wäre bei J. B. der mediale Schenkel des Corp. genic. ext. nicht ziemlich intact geblieben und im Falle Kuhn, wo die obgenannten Windungen frei waren, zur Degeneration gekommen; die Sehsphäre schliesst meines Erachtens noch in sich das Rindenareal, welches zu den hinteren Abschnitten von P_1 nnd P_2 gehört, jedenfalls aber O_1, O_2 und O_3. Mit ziemlicher Bestimmtheit ist im Weiteren aber den Beobachtungen zu entnehmen, dass die Rindenzone speciell des Corpus genicul. ext. grösstentheils im Cuneus und Lobul. lingual. zu suchen ist (Fall Kuhn und Pke. ergänzen sich in dieser Beziehung), während der Zone des Pulvinars (und vorderen Zweihügels), namentlich in frontaler Richtung ein grösseres Gebiet eingeräumt werden muss.

Hinsichtlich des Verlaufs der die Sehsphäre mit den primären

c) Capsula interna.	d) Corpus geniculatum externum.	e) Pulvinar und übr. Sehhügel.	f) Vorderer Zweihügel.	g) Tractus und Nn. opt.
Bedeutend geschrumpft im ganzen lateralen Mark.	Hochgradig atrophisch.	Hochgradig atrophisch.	Beträchtlich abgeplattet.	Sehr beträchtliche Tractusatrophie. Beide Nn. opt. klein, der l. kleiner als d. rechte.

optischen Centren verknüpfenden Fasermassen lässt sich feststellen, dass dieselben vor Allem im ventralen Abschnitt des sagittalen Markes, medial von der sogenannten Tapete begrenzt, verlaufen (vergl. Fig. 2 s d)*).

Verfolgen wir diesen für die Existenz des Corpus gen. ext. und des Pulvinars so wichtigen Faserzug in frontaler Richtung, unter Verwerthung der secundären Degeneration als Wegweiser, so entspricht das laterale Mark des Pulvinars und des Corpus gen. ext. (Feld *a* und l. M. Th., Figg. 3 und 20) der Austrittsstelle der Sehstrahlungen aus den primären Centren, wie es ja grob anatomisch schon lange von Meynert und Wernicke angenommen wurde. Der ventralste Abschnitt des lateralen Marks in etwas mehr frontalen Schnittebenen (x, Fig. 4) scheint eine andere Bedeutung zu haben. Von dieser Stelle *a* und l. M. Th. (dreiekiges Feld von Wernicke) an zweigen sich drei Antheile medialwärts in der Richtung der primären Centren ab. Ein Antheil dringt in den Arm des vorderen Zweihügels und vereinigt sich hier mit Tractusfasern; er legt sich dem Corp. gen. int. dorsal an (Br. ant., Figg. 3 und 20); der zweite Antheil strahlt in mächtigen Zügen in das Pulvinar ein (vergl. Fig. 20) und der dritte zieht in frontal-medialer Richtung, um in bogenförmigem Verlauf die graue Substanz des Corp. gen. ext. zu durchsetzen; er nimmt an der Bildung der Laminae medull. theil und erschöpft sich in dem Körper vollständig (vergl. *a* und gen. f. d., Fig. 21 und l. M. c. gen. ext., Fig. 4).

*) Vgl. auch die Befunde von Henschen a. a. O. (Fall Nordström, Taf. II., Fall Amark, Taf. XII.), mit denen sich die meinigen ganz schön decken.

Der dorsale Abschnitt des sagittalen Markes, d. h. der dem degenerirten Abschnitt s.d. (Figg. 13—16) entsprechende, stammt zweifellos aus den vorderen Abschnitten des Parieto-Occipitallappens, d. h. vor Allem aus dem Lob. par. sup., dem Gyr. angular., vielleicht auch einzelnen Abschnitten von O_1 und O_2, jedenfalls aber unter Ausschluss der Rinde des Cuneus und des Lobul. lingual. Im lateralen Mark findet sich die Fortsetzung dieses Faserantheils im Feld β (Figg. 20 und 21), es liegt derselbe somit dorsal vom vorhergehenden. Dieser Faserabschnitt lässt sich verfolgen direct in die frontalen Theile des Pulvinars, der hinteren Gitterschicht, in den caudalen Abschnitt des lateralen Kerns, kurz, in diejenigen Regionen, welche in den Figg. 20 bis 22 als degenerirte roth punktirt sind.

Zwischen dem dorsalen und ventralen Abschnitt der Sehstrahlungen findet sich eine Uebergangszone, in welcher der Stiel aus dem medial-frontalen Drittel des Corp. gen. ext. verläuft; derselbe setzt sich vor Allem in Verbindung mit dem medialen Schenkel des äusseren Kniehöckers (gen. f. d., Fig. 21).

Die verschiedenen Abschnitte der caudal-lateralen Einstrahlung in das Zwischenhirn (hinterer Schenkel der inneren Kapsel) verhalten sich demnach zum Cortex aller Wahrscheinlichkeit nach wie folgt:

1. Das Feld α*) (mit Ausnahme von x, Fig. 4) enthält die Projectionsfasern aus dem caudal-lateralen Corp. gen. ext., dem caudalen Pulvinarabschnitt, und den oberflächlichen Theilen des vorderen Zweihügels, welche sämmtlich in das Gebiet der Fissura calcarina ziehen (vergl. oben). Die Projectionsfasern aus dem medial-frontalen Corp. gen. ext. und dem frontalen Pulvinar gelangen wahrscheinlich in die Uebergangsstelle des Gebietes der Fiss. calc. und der Windungen P_1 und P_2, d. h. in die vordere Sehsphäre. Das Feld α + l. M. Th. (Fig. 3) bildet das gemeinschaftliche Feld für die Stiele des Pulvinar, des Corp. gen. ext. und des vorderen Zweihügels.

2. Das Feld β (Figg. 20 und 21) beherbergt fast ausschliesslich Projectionsfasern, welche dem frontal-medialen Pulvinarabschnitt, der hinteren Gitterschicht und dem lateralen Thalamuskern (caudal-dorsale Partie desselben) entstammen; die zuerst abzweigenden Fasern liegen mehr medial. Das Einstrahlungsgebiet dieses Feldes in der Grosshirnoberfläche muss vor Allem im Lobus par. super. und Gyr. angular. gesucht werden.

3. Das Feld γ (Figg. 21 und 22) umfasst die Projectionsfasern aus etwas weniger caudal gelegenen Abschnitten des lateralen Tha-

*) Figg. 3, 20 und 21.

lamuskerns und der zugehörigen Gitterschicht (gitt. d. u. äuss., Fig. 22). Die bezüglichen Fasern ziehen in mehr frontal liegende Abschnitte von P_1 und P_2.

Aus der Verlaufsrichtung der secundären Degenerationen ergiebt sich somit, dass wie bei den Versuchsthieren, so auch beim Menschen, die am meisten caudal gelegenen Ganglienzellen des Sehhügels mit den der Occipitalspitze zunächst liegenden Rindenpartien, die in frontaler Richtung darauf folgenden mehr mit vorderen Partien der Sehsphäre u. s. w. in einfacher Reihenfolge in Beziehung treten und in der Weise, dass je einem solchen Ganglienzellenhaufen ein ziemlich scharf umschriebenes Rindengebiet entspricht, ohne welches jener Zellenhaufen nicht existenzfähig ist. In den Sehstrahlungen finden sich die den verschiedenen Zellenhaufen entsprechenden Faserantheile (Stiele) in der nämlichen Reihenfolge wie in jenen Centren. Wie für das Kaninchen, die Katze, denHund, so nehme ich mit Rücksicht auf den histologischen Charakter der secundären Degenerationen und gestützt auf ganz ähnliche Erwägungen wie im ersten Theil dieser Arbeit*) auch für den Menschen an, dass weitaus die meisten peripher gelegenen Ganglienzellen des Corpus geniculatum ext., voran der ventrale Kranz grosser Elemente, sowie dass fast alle des Pulvinars ihre Axencylinder corticalwärts entsenden, und dass somit der eigentliche Ursprung der Sehstrahlungen grösstentheils im Zwischenhirn und nicht in der Rinde erfolgt. Dass aber die Sehsphäre (d. h. die sogenannten Solitärzellen derselben) auch in centrifugaler Richtung Fasern abgiebt, das habe ich auf meinem Schema schon im ersten Theil dieser Arbeit berücksichtigt, auch ich halte es mit Rücksicht auf die mit meinen Versuchsresultaten am Kaninchen übereistimmenden neueren Beobachtungen von Moeli**) und und Henschen***) auch für den Menschen erwiesen, dass eine stattliche Anzahl von Fasern in den Sehstrahlungen direct jenen mächtigen Solitärzellen entstammen. Nur glaube ich, dass die bezüglichen Fasern sich grösstentheils dem vorderen Zweihügel zuwenden (vgl. mein Schema Fig. 4, I. Theil dieser Arbeit).

Es drängt sich im Weiteren die Frage auf: werden die Faserbezirke α, β, γ (Fig. 21) ausschliesslich von Projectionsfasern eingenommen, welche der Rinde des Parieto-Occipitallappens zustreben,

---

*) a. a. O. p. 780 u. ff.

**) Dieses Archiv Bd. XXII. 1.

***) a. a. O.

oder mischen sich hier mit diesen auch noch anderen Rindengebieten zugehörende Projectionsfasern? Die vollständige Degeneration jener Faserbezirke nach Abtrennung der bezüglichen Stiele spricht meines Erachtens für die erste Annahme. Die Stiele der anderen Kerne und Zellenhaufen des Sehhügels müssen ausserhalb der in unseren Fällen degenerirt gefundenen Faserbezirke liegen; denn in einem Falle mit Defect im linken Temporallappen bei Erhaltung des linken Occipitallappens fand ich das laterale Mark des Corp. genic. ext. ganz frei*), während dafür andere in der frontalen Nachbarschaft des letzteren gelgene Faserschnitte, besonders die frontal-mediale Zone des dreieckigen Feldes Wernicke (in Fig. 21), intensiv secundär entartet waren. Und in einem anderen Falle mit altem primären Herd in der 3. Stirnwindung waren sämmtliche Abschnitte des hinteren Sehhügels nebst den zugehörigen Partien der Capsula int. ganz normal, die vorderen Thalamusabschnitte (d. h. der vordere laterale Kern) dagegen in umschriebener Weise secundär degenerirt**). Hieraus sowie aus anderen später mitzutheilenden Fällen ergiebt sich, dass beim Menschen dieselben engen Beziehungen zwischen Zwischenhirn und Rinde bestehen, wie ich sie in diesem Archiv Bd. XII., 1. und 3. für das Kaninchen nachgewiesen habe.

Was die Faserverhältnisse im Mark des Occipitallappens anbetrifft, so weisen die im Vorstehenden mitgetheilten pathologischen Beobachtungen darauf hin, dass auch beim Menschen die langen Fasern (Projections- und Associationsfasern) sich um das Hinterhorn des Seitenventrikels lagern (sagittales Mark), während die kürzeren und ganz kurzen Bahnen (fibr. propr.) in der Nähe der Grosshirnoberfläche (die kürzesten am oberflächlichsten) zu liegen kommen. Die Sonderung der Bahnen im sogenannten „sagittalen Mark" geschieht, den Ergebnissen der secundären Degenerationen nach zu urtheilen, in ganz ähnlicher Weise wie sie Forel und Onufrowicz***) angenommen hatten. Die Fasern der sogenannten Balkentapete halte auch ich und schon mit Rücksicht auf meine Experimente an der Katze†) für Associationsfasern, die den Occipitallappen theils mit dem Parietal- und theils mit dem Frontallappen verbinden (Fascic.

---

*) Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1890. Ges. der Aerzte in Zürich, Sitzung vom 18. Januar.

**) Verhandl. des Congresses für innere Medicin 1887. S. 246.

***) Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 305.

†) Dieses Archiv Bd. XVI. 1.

long. sup.). An normalen Gehirnen sieht man, dass diese Faserbündel schon in den Ebenen der hinteren Centralwindung aufhören, ein geschlossener Faserzug zu sein und dass sie sich von hier an zu zerstreuen beginnen; dieser Umstand erklärt es auch, warum sich im Falle Kuhn die Degeneration nicht mit Sicherheit über jene Ebenen hinaus verfolgen liess*).

Das Querschnittsfeld Proj. occ. (Fig. 19) bildet das von mir mehrfach besprochene Areal der Sehstrahlungen; der Stiel des Corp. gen. ext. ist, um es nochmals hervorzuheben, im ventralen Abschnitt zu suchen. — Der lateralste Querschnitt (Fasc. lg. inf.) enthält zweifellos Fasern von sehr verschiedener Herkunft. Im ventralen Theil desselben liegt eine Zone, in welche die Verbindungsfasern zwischen Occipitalhirn und Temporalwindungen verlegt werden müssen; die bezüglichen Fasern zerstreuen sich bald. In den mehr frontal gelegenen Schnittebenen (z. B. im Schnitt 8—8, Figg. 9 und 18) verläuft in dem entsprechenden Faserareal der Stiel des Corp. genicul. int. (Fasc. lg. inf., Fig. 18), wenigstens theilweise.

Ueber die übrigen Bestandtheile des sagittalen Markes vermag ich auf Grund meiner Beobachtungen wenig Neues mehr zu sagen; ich zweifle aber nicht daran, dass es mit der Zeit gelingen wird, durch sorgfältige Untersuchungen von Gehirnen mit alten und kleineren Erweichungsherden in der Rinde des Occipitotemporallappens noch eine beträchtliche Menge von Details über die Bedeutung jener Faserantheile zu erschliessen.

B. Klinische Betrachtungen und Schlüsse.

Der Zweck, den ich ursprünglich bei der Bearbeitung vorstehender Fälle verfolgte, war, wie ich schon Eingangs hervorgehoben habe, ein vorwiegend anatomischer; nun hatten aber einige meiner Fälle

*) Meines Erachtens ist es zum mindesten zweifelhaft, ob der mächtige solide Faserschnitt Ass. occ. front. in dem balkenlosen Gehirn Hoffmann (Onufrowicz a. a. O.) in allen seinen Querschnitten aus den nämlichen Fasern sich zusammensetzt und eine Fasercontinuität darstellt; Faserzuwachs und -Abgang sind hier gewiss anzunehmen; es wäre sonst unverständlich, warum bei Kuhn, wo doch der allgemeine Faserschwund mit Sicherheit bis in das Frontalhirn reichte und das Bündel Ass. occ. front. im Parietallappen (in sd.) noch als geschlossen degenerirter Strang nachweisbar war, bereits in den Schnittebenen durch die hintere Centralwindung von einer sicheren Verfolgung jenes, auch nicht in zerstreuten Fascikeln, die Rede war.

auch in klinischer Beziehung so bemerkenswerthe Resultate ergeben, dass ich mir gewiss den Vorwurf einer gewissen Einseitigkeit zuziehen würde, wollte ich mich auf die Besprechung der anatomischen Resultate allein beschränken und den Zusammenhang der klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befunde unerörtert lassen. Es sei mir daher gestattet, in ausführlicher Weise auf die Stellung, welche meine Beobachtungen zu dem bisher in dieser Frage publicirten Beobachtungsmaterial einnehmen, einzutreten, und im Anschluss daran, meine Ansichten über einzelne die Verrichtungen des Hinterhauptslappens berührende Punkte auszusprechen.

Wenn ich zunächst in Kürze die Ansichten der Autoren über die Localisation des Gesichts in der Grosshirnrinde reproducire, so fasst heut zu Tage die Mehrzahl der Forscher mit Séguin*) und Nothnagel**) als Sehsphäre eine Zone von ganz geringem Umfang auf: nach Séguin fällt diese Zone mit der Rinde des Cuneus und der anliegenden T_5 (Lobul. ling.), nach Nothnagel mit jenem und O_1 zusammen. Nothnagel bezeichnet dieses Gebiet als das optische Wahrnehmungsfeld und verlegt in die übrigen occipitalen Windungen, unter Annäherung an die Auffassung von Munk und Wilbrand, das optische Erinnerungsfeld, welches er sich ebenfalls als ziemlich begrenzt denkt. Dem gegenüber weisen andere Autoren, wie Luciani und Sepilli***) und Reinhardt†), der menschlichen Sehphäre ein weiteres Gebiet im Occipitallappen an, letzterer in der Weise, dass O_2 der Stelle des deutlichsten Sehens entsprechen würde. Auf Grund einer früheren Beobachtung (J. B. a. a. O.) verlegte ich die Sehsphäre in den Cuneus, den ganzen Lobul. lingual. und Gyr. desc., und auch Henschen††) ist geneigt, der Umgebung der Fissura calcarina die wichtigste Rolle für die optische Perception einzuräumen.

Die Annahmen Séguin's und Nothnagel's stützen sich auf die bisher, d. h. bis zum Jahre 1886, resp. 1887, zur Section gekommenen Fälle von „corticaler“ Hemianopsie, bei welchen unter Anwendung der Methode der kleinsten Herde der Cuneus sich als absolutes Feld im Exner'schen Sinne herausstellte. Als speciell beweisende Fälle werden von Nothnagel und Anderen die bekann-

---

*) a. a. O.

**) Verhandl. des Congr. f. innere Medicin 1887.

***) Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde. Uebers. von Dr. M. O. Fraenkel. 1886.

†) Dieses Archiv Bd. XVIII.

††) a. a. O.

ten vier Fälle von Huguenin, Haab, Féré und Séguin angeführt, wo einer lange dauernden Hemianopsie einzig eine umschriebene Läsion der Cuneus entsprach. Die Erkrankung anderer Theile des Occipitallappens, wie des O_2, O_3, des Lobulus lingual. etc. kann nach der Zusammenstellung von Nothnagel auch ohne Hemianopsie bestehen.

Seit dem bekannten Nothnagel'schen Vortrage im Jahre 1887 sind noch eine ganze Reihe von sogenannten reinen Fällen von corticaler Hemianopsie mit Sectionsbefund mitgetheilt worden, von denen ich besonders die Beobachungen von Saenger-Kast*), Henschen**), L. Putzel***) und Wilbrand*) hervorhebe. Dieselben scheinen mit der Nothnagel'schen Auffassung nicht im Widerspruch zu stehen, wenigstens hat keiner der Autoren auf einen solchen aufmerksam gemacht.

Was mich betrifft, so bekenne ich offen, dass ich mich mit der jetzt allgemein herrschenden Lehre, deren Vertreter Séguin, Nothnagel, Wilbrand u. A. sind, nicht in allen Punkten befreunden kann. Allerdings lässt sich mein Fall Pke. mit der Theorie jener Autoren in guten Einklang bringen. Der Fall Kuhn steht aber damit in directem Widerspruche. Es wäre nun allerdings denkbar, dass es sich im letztereren Falle um eine langjährige functionelle Hemianopsie gehandelt hätte, eine solche Erklärung wird aber selbstverständlich Niemand befriedigen und dürften uns die Consequenzen solcher Annahmen in der Erforschung der Pathologie des centralen Nervensystems auf etwas abschüssige Wege bringen. Man kann allerdings auch sagen, ein Fall sei nicht beweisend. Das muss ich zugeben, obwohl mein Fall einer der wenigen ist, die mikroskopisch und unter Anfertigung von Schnittserien studirt worden sind. Ich will mich übrigens in meiner ablehnenden Haltung nicht nur lediglich auf diesen Fall stützen, sondern vor Allem auch auf die wirklichen anatomischen Verhältnisse in der fraglichen Gegend, die in den meisten bisherigen Publicationen viel zu schematisch behandelt wurden, sowie auf das bis heute vorliegende Sectionsmaterial, das theilweise eine von den anderen Autoren abweichende Deutung zulässt.

Bevor ich auf eine kritische Besprechung der Sectionsbefunde Anderer eintrete, sei es mir gestattet, eine kurze, auf eigene Untersuchungen sich stützende Schilderung der Windungs- und Furchenverhältnisse auf der medialen Seite des Occipitallappens, auch unter Berücksichtigung der Gefässversorgung, vorauszuschicken.

---

*) Die hemian. Gesichtsfeldformen v. H. Wilbrand. p. 57 u. 60.

**) a. a. O.

***) The Med. Rec. 1888. 2. Juni.

Der Cuneus wird bekanntlich gebildet durch jene zwei sehr tief gehenden Furchen, nämlich die Fissura parieto-occip. und die Fissura calcarina, welche sich frontal- und ventralwärts zu einer Furche vereinigen. Beide Furchen erscheinen ausserordentlich gewunden und faltenreich, so dass der Cuneus einer exacten Begrenzung kaum zugänglich erscheint. In welch complicirter Weise diese Furchen sich falten und wie mannigfaltig sich die verschiedenen Abschnitte des Cuneus und Lob. ling. in einanderrollen, davon überzeugt man sich am besten bei Betrachtung der Figg. 23 und 24, welche Horizontalschnitten durch die Hinterhauptslappen auf der Höhe von 1—1 und 2—2 (Fig. 1) entsprechen. Unter Anderem bemerkt man leicht, dass der Lobul. lingual. nicht nur auf einer ziemlich weiten Strecke die Rinde des Cuneus direct verdeckt (Fig. 23), sondern dorsalwärts sich keilartig in den Cuneus einschiebt (Fig. 24), so dass hier die Rinde beider Windungen innig verschmolzen und in einander gestülpt erscheint. Aehnliche verwickelte Rindeneinstülpungen finden sich in der Fissura parieto-occipitalis und in der Fissura occipitalis transversa, wo die Rindentheile von O_1 und O_2 auf weite Strecken einander direct anliegen. Auch O_1 stülpt sich in das Mark des Cuneus ein (Fig. 23, o).

Drei Arterien versorgen den Cuneus und die anliegenden Rindenregionen mit Blut, lauter Aeste der Art. occip. (v. Duret), jenes wichtigen Rindenzweigs der Art. cerebri poster. Eine Arterie dringt in die Fissura parieto-occipital. (Art. fissura parieto-occip., Fig. 1) eine zweite und etwas mächtigere in die Fissura calcarina (Art. fiss. calcar. Fig. 1), nachdem sie kurz vor ihrem Eintritt in die letztere einen kleinen Ast (Art. cunei, Fig. 1), an die Oberfläche des Cuneus abgegeben hatte. Bei einigen Gehirnen sah ich die Art. cunei sich abzweigen von der Art. parieto-occip. (Fig. 1). Von diesen drei Arterienästen hat die Arteria calcarina für die Ernährung des Cuneus und dessen caudal-ventrale Umgebung die grösste Bedeutung und die Erkrankung, resp. der Verschluss dieses Astes ist es hauptsächlich, was malacische Veränderungen im Cuneus erzeugt. In einigen sogenannten beweisenden Fällen (z. B. im Falle Hun und meinen Fällen J. B. und Pke. war sie verstopft.

Bei der Injection dieser Arterie mit farbigen Flüssigkeiten dringt letztere nicht nur in die ventralen Partien des Cuneus, sondern in die ganze Rindenpartie der Umgebung der Fissura calcarina, so dass es schwer zu sagen ist, welcher jener Windungsabschnitte sich an der Injection im höheren Grade betheiligt. Eine vollständige Injection des Cuneus lässt sich aber nur dann erreichen, wenn die Injectionsflüssigkeit direct in die Arter. occip. gespritzt wird; neben dem Cuneus und dessen Mark injiciren sich aber alsdann die besprochenen Rindenabschnitte (O_1 und Lob. ling.), sowie auch noch hintere Abschnitte des Lob. par. sup. und Theile des Gyr. Hippocampi, nebst Mark*). Eine isolirte Injection der Art. cunei habe ich noch nicht ausgeführt.

---

*) Nach Versuchen, die ich im Jahre 1888 noch in St. Pirminsberg angestellt habe.

Die im Vorstehenden geschilderten Arterienversorgungsverhältnisse des Gebietes der Fissura calcarina weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass bei Verstopfungen einer jener Arterien oder des Hauptrindenastes nicht nur der in der Regel ziemlich willkürlich abgegrenzte Cuneus, sondern meist auch die ganze Umgebung desselben (und vor Allem auch der Lobul. ling.) ausgeschaltet, resp. functionell und wohl auch anatomisch geschädigt werden; jedenfalls ist eine ganz isolirte Erweichung des Cuneus nach Obliteration der Art. calcarina nicht denkbar.

Da nach Rindenarterienthrombosen das Mark der Windungen zuerst und in intensiverer Weise erkrankt, und da andererseits im Mark des Cuneus auch die Projectionsfasern aus O_1 und O_2 (Sehstrahlungsantheile) zum grossen Theil durchziehen, so ist es leicht begreiflich, dass selbst bei Herden, die anscheinend nicht tiefer als $1^1/_2$—2 cm in die Substanz des Cuneus eindringen, die Verbindung zwischen primären Centren und O_1, O_2 und Gyr. lingual. vorübergehend oder dauernd, total oder partiell beeinträchtigt werden muss.

Man sieht, sowohl die äusseren Formverhältnisse des Hinterhauptlappens, als vor Allem die Art der Arterienversorgung des letzteren, dürften es kaum zulassen, dass eine ausgedehnte Necrose durch Gefässverschluss im Cuneus Platz griffe, ohne weitgehende gleichzeitige Schädigung der Nachbarschaft zu erzeugen. Und auch die zu den sogenannten beweisenden gehörenden Fälle sprechen durchaus nicht unbedingt für eine Localisation im Sinne Nothnagel's. In den Fällen von Haab*) und Huguenin**) z. B. war der Lob. lingual., wie die den Arbeiten beigegebenen Figuren nachträglich verrathen, grob-makroskopisch mit erkrankt. Dasselbe muss man beim Curschmann'schen Falle, wo der Herd durch eine Embolie eines Rindenastes der Arteria cerebr. post. erzeugt worden war, annehmen. Man muss überhaupt nicht vergessen, dass in den bisher zur Section gelangten Fällen der Umfang der Betheiligung der Umgebung des Cuneus mikroskopisch ja nicht klar gelegt wurde, es muss daher und namentlich mit Rücksicht auf die von mir festgestellte Thatsache, dass die wirklichen pathologischen Veränderungen bei alten Erweichungsherden weit über die makroskopisch sichtbaren Grenzen hinausgehen, jenen Fällen die Beweiskraft für die feinere Localisation der Sehsphäre abgesprochen werden.

Nun ist es allerdings richtig, dass, wie schon Nothnagel be-

*) a. a. O.
**) a. a. O.

merkt hat, eine Reihe von Beobachtungen vorliegt, in welchen O_2, O_3, P_1, P_2 und der Lob. lingual. in mehr oder weniger grosser Ausdehnung, einzeln oder combinirt, zerstört gefunden wurden, ohne dass intra vitam Hemianopsie zur Beobachtung kam. Erst in neuester Zeit hat wieder Henschen*) vier solche Fälle mitgetheilt. Diesen negativen Befunden stehen aber auch positive gegenüber, wie z. B. einzelne Fälle von Reinhardt**), Förster***) sowie mein Fall Kuhn. Hier ist übrigens zu bemerken, dass bei manchem jener Fälle, mit negativem Befund hinsichtlich der Hemianopsie, eine perimetrische Gesichtsfeldprüfung nicht vorgenommen wurde und dass es sich bei einzelnen dieser Fälle um Individuen mit bereits sehr fortgeschrittener psychischer Schwäche gehandelt hat.

Diese widersprechenden Beobachtungsresultate beweisen jedenfalls, dass im Occipitalhirn nicht nur die anatomischen, sondern auch die physiologischen Verhältnisse recht complicirte sind, und dass wir da mit einer Reihe uns noch unbekannter Factoren zu rechnen haben, die möglicher Weise in ganz anderen Dingen als in Faserverlaufsverhältnissen zu suchen sind. Jedenfalls ist aus dem Wegbleiben hemianopischer Störungen, wie schon Luciani und Sepilli†) betont haben, nicht unbedingt zu schliessen, dass dei bei der Section zerstört gefundene Rindenbezirk mit dem Sehact in keinem Zusammenhang gestanden hat, sondern vorerst nur, dass dieser Bezirk **nicht der einzige** ist, welcher im Cortex für die optische Wahrnehmung dient. Den anderen Schluss zu ziehen, nämlich den, dass der betreffende Rindenabschnitt mit dem Sehen nichts zu thun hat, wäre nur gestattet, wenn die Lehre von der Projection der Retina auf einem beschränkten Rindenbezirk im Sinne Munk's auch für den Menschen unanfechtbare Thatsache wäre und die Möglichkeit jeder Ausgleichung von verloren gegangenen Störungen ausgeschlossen wäre. Die experimentellen Erfahrungen bei Thieren weisen indessen sehr darauf hin, dass bei unvollständiger Ausschaltung der Sehsphäre die Störung durch noch nicht näher zu bezeichnende Momente theilweise compensirt werden könne (Goltz, Luciani, Sepilli u. A.). Auf diese Restitutionsfrage werde ich noch weiter unten eingehender zu sprechen kommen.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich, dass die engen Grenzen des

---

*) a. a. O.

**) a. a. O.

***) Wilbrand, Die hemian. Gesichtsfeldformen p. 137.

†) a. a. O.

Nothnagel'schen Wahrnehmungsfeldes sich sowohl mit den anatomischen Verhältnissen jener Gegend als mit einer Reihe von pathologischen Beobachtungen schwer vereinigen lassen. Ist aber die wirkliche Ausdehnung der Sehsphäre überhaupt sowohl im anatomischen als klinischen Sinne beim Menschen noch von einer bestimmten Lösung weit entfernt, so gilt dies in noch viel höherem Grade von der Frage nach den engeren Beziehungen zwischen besonderen Abschnitten des Hinterhauptlappens und den verschiedenen Segmenten der Netzhaut.

Darüber sind allerdings alle Autoren einig, und das muss als festgestellte Thatsache betrachtet werden, dass die cortical bedingten Sehstörungen fast ausnahmslos sich auf beide Netzhäute beziehen und in Form der bilateralen homonymen Hemianopsie, die complet und incomplet, partiell und absolut sein kann, auftreten.

Mit dem Perimeter exact untersuchte Fälle von corticaler Hemianopsie sind bisher in nur spärlicher Anzahl zur Section gekommen und keiner der bezüglichen ist meines Wissens unter Anfertigung von Schnittserien studirt worden; eine Ausnahme davon machen nur meine Fälle. Was aber den makroskopischen Hirnbefund anbetrifft, so hat sich kürzlich Wilbrand*) der sehr dankenswerthen Mühe unterzogen und das gesammte vorhandene Material gleichzeitig mit vielen anderen Fällen von corticaler Hemianopsie ohne Sectionsbefund (im Ganzen 81 Fälle) zusammengestellt und kritisch gesichtet. Dieser Forscher gelangte auf Grund einer sorgfältigen Prüfung und Vergleichung der verschiedenen Gesichtsfelddefecte und unter Berücksichtigung einzelner jenen entsprechenden Sectionsbefunde zu einer sinnreichen, aber etwas einseitigen und nicht ungezwungen klingenden Theorie über die Projection der Sehsphäre, welche sich vor Allem dadurch characterisirt, dass sie den individuellen Verschiedenheiten in der Mischung der Sehstrahlungsfascikel einen auffallend grossen Spielraum lässt. Es würde zu weit führen, wollte ich alle Details der Wilbrand'schen Annahmen hier wiedergeben, ich beschränke mich darauf, die drei Hauptabschnitte, die W. in der Organisation des optischen Wahrnehmungscentrums annimmt und für welche er zahlreiche Varietäten in der Gruppirung der verschiedenen Faserbündel postulirt, hier anzuführen. Um die verschiedenen Typen der hemianopischen Netzhautdefecte unter einem Gesichtspunkte zu vereinigen, stellt W. auf: 1. das Gebiet der Fascikelfeldmischung, welches der ganzen nasalen und einem Theil der temporalen Gesichts-

*) Die hemian. Gesichtsfeldformen 1890.

feldhälfte entspricht, 2. das Gebiet der Doppelversorgung der Macula lutea und des verticalen Meridians, 3. das zusammenhängende Areal, dessen Fasern als geschlossenes Bündel lediglich dem Fasc. cruciat. angehören.

So kunstreich die Wilbrand'sche Theorie auch ausgedacht ist und so befriedigend sie manche schwer zu deutende Gesichtsfelddefecte zu erklären vermag, so kommt derselben eine über den Versuch, sich vorläufig zu orientiren, gehende Bedeutung selbstverständlich so lange nicht zu, bis sie genügende anatomische Stützen gewonnen hat. Und diese Stützen müssen vorerst gesucht werden. Wenn ich nun in den zur Section gekommenen Fällen (einschliesslich meiner Fälle Pke. und Kuhn) einerseits die Gesichtsfelder und andererseits die Localisation der cerebralen Läsion mit einander vergleiche und den Versuch mache, hieraus allgemeine Resultate zu gewinnen, so stosse ich auf eine Reihe von Schwierigkeiten, über welche mir auch die Wilbrand'schen Annahmen nur wenig hinweghelfen.

Ich greife aus jenen Fällen zunächst einige charakteristische heraus, in denen intra vitam als constante Erscheinung eine nahezu complete*) bilaterale Hemianopsie zur Beobachtung kam und vergleiche sie mit meinen Fällen:

1. Fall von Wilbrand**); complete und absolute rechtsseitige Hemianopsie. Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften zieht wenige Grade an F. vorüber;

2. Fall von Förster***); incomplete rechtsseitige Hemianopsie; längs der Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften eine stumpf empfindende Zone; die Trennungslinie verläuft auf beiden Augen ungleich weit vom Fixationspunkt (3—5°) vorbei. Conc. Einschränkung des linken Gesichtsfeldes.

3. Mein Fall Pke. Incomplete linksseitige Hemianopsie, die Trennungslinie geht am verticalen Meridian um 4—5°, am Fixationspunkte ca. 10° vorbei. Conc. Einschränkung des linken Gesichtsfeldes.

4. Mein Fall Kuhn. Incomplete rechtsseitige Hemianopsie; die Trennungslinie verläuft rechts am verticalen Meridian 4—5°, am Fixationspunkte 10°, links am letzteren 10°, am vertikalen Meridian oben ca. 8°, unten 8—15° vorbei. Bei einer späteren Messung erreicht jene nahezu den Fixationspunkt.

Dass in diesen Fällen die Differenzen der Gesichtsfelddefecte

---

*) Mit Schwankungen in der Betheiligung der Macula.

**) a. a. O. u. Arch. f. Ophthalm, XXX. 3.

***) ibid. p. 137.

keine sehr ausgesprochenen sind, das wird wohl Jedermann zugeben. Man sollte nun auch erwarten, dass es sich in allen vorliegenden Fällen, wo einseitig nahezu das ganze Wahrnehmungsfeld in der Rinde ausgeschaltet war, um ganz ähnlich localisirte Läsionen handeln würde. Dies war aber bekanntlich keineswegs der Fall. Der Wilbrand'sche Fall und mein Fall Pke. stimmen im Sectionsbefunde allerdings ziemlich überein, denn in beiden handelte es sich um eine Erweichung an jener klassischen Stelle in der Umgebung der Fissura calcarina. Dagegen war dieses Gebiet bei Kuhn nahezu völlig frei, mitsammt den zugehörigen Sehstrahlungen, es fand sich die Läsion vielmehr, ähnlich wie auch im Förster'schnn Falle, grösstentheils im Lobus parict. sup. und im Mark des Gyr. angul. Im F.'schen Falle war ausserdem die dorsale Partie des Cuneus etc. ergriffen. Es ergiebt sich hieraus, dass ganz ähnliche Gesichtsfelddefecte durch verschieden localisirte Erkrankung im Occipitallappen producirt werden können, und dass aus vorstehenden Befunden zum Mindesten eine auch noch so rohe Projection der Retina auf die Sehsphäre überhaupt nicht abgeleitet werden kann.

Man sollte meinen, es wäre vielleicht weniger schwierig, auf Grund der anatomischen Befunde bei unvollständigen oder sogenannten Quadrantenhemianopsien zu einer befriedigenden Anschauung über die Projection in der Sehsphäre zu gelangen. In der ganzen Literatur konnte ich nur sechs Fälle dieser Art auffinden und zu diesen füge ich noch einen, der noch nicht zur Section gekommen ist*); in letzterem Falle ist aber die Localisation der Läsion schon intra vitam nicht schwierig, da es sich um ein scharf localisirtes Schädeltrauma handelt. Von diesen Fällen wurden drei auch von Wilbrand berücksichtigt. Es wird am übersichtlichsten sein, wenn ich dieselben umseitig tabellarisch zusammenstelle.

Diese Zusammenstellung bedarf keines langen Commentars. Man sieht beim Vergleich der Gesichtsfelddefecte mit den anatomischen Befunden sofort, dass es überhaupt kaum möglich ist, beide einem gemeinsamen Gesichtspunkte im Sinne einer strengen Projection der Sehsphäre unterzuordnen, geschweige denn die Befunde dem Wilbrand'schen Schema anzupassen. Man könnte allerdings hervorheben, dass keiner der sechs ersten angeführten Fälle mikroskopisch untersucht worden sei und dass man möglicherweise bei einer gründlichen Untersuchung auf Verhältnisse gestossen wäre, die

*) Fall von Bruns, dessen Ueberlassung ich hier dem Autor bestens verdanke.

Tabelle II.

Beobachtung.	Gesichtsfelder.	Sectionsbefund im Occipitallappen.
1. Reinhard (Dieses Arch. Bd. XVIII. S. 459. Fall 16).	Doppelseitige, rechts incomplete Hemianopsie; Gesichtsfelddefecte mehr in den unteren Quadranten.	Links. Gelbe Erweichung der 2. Occipitalwindung und der angrenzenden Zone (incl. eines Theiles von T_1 und T_2. Rechts O_2, O_3, Lob. ling., P_1 und P_2 erweicht.
2. Reinhard (a. a. O. Fall 6).	Rechtsseitige incomplete Hemianopsie (untere Quadranten defect); linksseitige homonyme laterale Hemianopsie.	Links. Gelbe Erweichung des oberen Scheitellappens und in der Interparietalfurche. Rechts. Gelbe Erweichung im Bereich der Fissura parieto-occip., des oberen Scheitelläppchens und der Fissura interparietal. Atrophie des ganzen Occipitallappens.
3. H. Hun (Amer. Journ. of the medic. sciences. Jan. 1887).	Linksseitige incomplete homonyme Hemianopsie; Gesichtsfelddefect auf die unteren Quadranten beschränkt.	Erweichungsherd im ventr. Abschnitt des rechten Cuneus, bis zur Fissura calcar. reichend.
4. Wilbrand (Gesichtsfeldformen 1890. p. 54.)	Linksseitige incomplete homonyme Hemianopsie, mit vielen absoluten inselförmigen Scotomen in den linken Gesichtsfeldhälften (conc. Einschränkung).	Herd im Mark des rechten O_3, in OT und Lobul. ling. übergreifend.
5. Wilbrand a.a.O. p.146.)	Anfänglich doppelseitige Hemianopsie. Später nur linksseitige incomplete Hemianopsie mit Erhaltung der unteren Gesichtsfeldperipherien.	Herd in der rechten Fissura calcar.; hintere Hälfte des Cuneus, Lobul. fusiformis erweicht.
6. Verrey Arch. d'ophthalm. Juillet-Août 1888.)	Complete und absolute rechtsseitige Hemiachromatopsie. Herabsetzung der Sehschärfe für d. rechten Gesichtsfeldhälften.	Hämorrhagischer Herd im Mark der l. O_3: partielle Zerstörung weisser Substanz im hinteren Abschnitt des Lob. ling. und fusiform. und im ventral. des Cuneus. Tiefe des Herdes $1^3/_4$, Breite 1 Ctm., Länge $3^1/_2$ Ctm.
7. Bruns (noch nicht publicirt; mit Genehmigung d. Autors hier mitgetheilt).	Incomplete linksseitige Hemianopsie. Gesichtsfelddefecte auf die unteren Quadranten beschränkt; rechts nach oben etwas grösserer Defect. Atrophie der Nn. optici.	Der Fall ist noch nicht secirt. Verletzung des Schädels in der Gegend des rechten Gyr. angular. mit Depression.

manche scheinbare Widersprüche hinsichtlich der feineren Localisation aufgeklärt haben würden. Für einen Theil der Befunde könnte dies ja gewiss zugegeben werden; ich will überhaupt die Möglichkeit einer Projection nicht ausschliessen, ich möchte nur betonen, dass wir auf Grund der bisherigen Befunde eine solche und im Sinne Wilbrand's anzunehmen noch nicht berechtigt sind.

Das gemeinsame Band, das alle jene sieben Fälle zusammenhält, ist, dass die Läsion im Occipitallappen ihren Sitz hat und dass die Sehstörung hemianopischen Charakter trägt. Hinsichtlich der Details zeigt sich eine Reihe von schwer zu erklärenden Punkten. Unverständlich ist vor Allem im Lichte der Theorie einer Projection der Sehsphäre, warum anscheinend ganz ähnlich localisirte Herde, wie z. B. Läsion des ventralen Abschnittes des Cuneus und der Fissura calcarina, das eine Mal complete homonyme Hemianopsie (Fall Haab*)), ein anderes Mal eine Quadrantenhemianopsie (Fall Hun), ein drittes Mal eine incomplete Hemianopsie mit Erhaltung der unteren Gesichtsfeldperipherien (Wilbrand 5, Tabelle II.) und in einem vierten Falle, wo der Herd allerdings vorwiegend das Mark von O_3 und Lob. ling. ergriffen hatte, eine Hemiachromatopsie mit einfacher Herabsetzung der Sehsphäre (Fall Verrey) zur Folge haben konnte. Nicht minder unbegreiflich ist, dass hemianopische homonyme Gesichtsfelddefecte in den unteren Quadranten in drei Fällen (Reinhardt 1 und 2, Bruns**), Tabelle II.) durch Erkrankung vorwiegend der vorderen Partien des Hinterhauptlappens (Lob. par. sup., Gyr. angular. und O_2) bedingt wurde, und im Falle Hun, wo der Gesichtsfelddefect sich in ganz ähnlicher Weise auf die linken unteren Quadranten bezog, wie im Falle Bruns, durch den ventralen Abschnitt des Cuneus. Unverständlich ist im Weiteren, dass im Verrey'schen Falle, der eine ganz ähnlich localisirte Erweichung zeigte, wie der Wilbrand'sche (No. 4 der Tabelle II.), keine hemianopischen Gesichtsfelddefecte nachweisbar waren, während im letzteren eine incomplete Hemianopsie mit vielen absoluten inselförmigen Scotomen sich vorfand, eine eigentliche Hemiachromatopsie aber nicht bestand (roth wurde erkannt). Auch erscheint die nicht unbeträchtliche Differenz der Gesichtsfelder im Hun'schen und dem anderen Wilbrand'schen Falle (No. 5, Tabelle II.) bei nicht erheblich verschiedener Localisation der Erweichung (in beiden Fällen war die hintere Partie des Cuneus und die Fissura calcarina mit ergriffen)

*) a. a. O.
**) In diesem Falle nur mit Wahrscheinlichkeit.

recht unklar. Zur Erklärung all' dieser Widersprüche müsste man womöglich für jeden einzelnen Fall eine besondere Art der Projection der Netzhaut auf die Sehsphäre annehmen, und selbst dann wäre es noch keine leichte Aufgabe, die Verhältnisse so zu construiren, dass Alles stimmen würde.

Bevor mir die Gesichtsfelder von Pke. in die Hände kamen und bevor ich mit dem Werke Wilbrand's bekannt wurde, glaubte ich, lediglich gestützt auf die Krankenaufzeichnungen, die Differenzen der Gesichtsfelder bei diesem und bei Kuhn (Freibleiben der Macula) auf die völlig verschiedene Localisation des primären Herdes im Occipitallappen zurückführen zu müssen. Ich gab dieser Auffassung auch Ausdruck in meinem Vortrage auf dem internationalen Congress in Berlin, indem ich in Uebereinstimmung mit anderen Autoren dem Cuneus besonders grosse Bedeutung für die Macula beilegte und in diesen die der Macula entsprechenden Sehstrahlungen ausschliesslich endigen liess. Ich erkläre nun hier, dass ich von dieser Auffassung nach eingehender Prüfung des vorliegenden Materials gänzlich abgekommen bin, und speciell waren es die Gesichtsfelder von Pke. mit dem freigebliebenen F. sowie die jüngst im Arch. f. Ophth. 1890 mitgetheilte Förster'sche Beobachtung von doppelseitiger Hemianopsie mit Freibleiben einer kleinen Stelle in der Umgebung von F., in Verbindung mit den Beobachtungen im Falle Kuhn, die mich zu dieser Meinungsänderung bestimmten.

Ueber meine jetzige Auffassung der Beziehungen zwischen Retina und Sehsphäre werde ich weiter unten berichten; ich bemerke nur schon jetzt, dass ich von der Aufstellung einer neuen begründeten Theorie Umgang nehmen und mich darauf beschränken werde, auf einige bisher zu wenig berücksichtigte Gesichtspunkte aufmerksam zu machen.

Das Princip der Lehre von einer scharfen Projection der Netzhautfelder auf die Sehsphäre wurde bekanntlich zuerst von Munk und zunächst für den Hund aufgestellt und später wurde es mehr auf Grund von theoretischen Betrachtungen als von pathologischen Beobachtungen auch für den Menschen, allerdings in etwas modificirter Form, von den meisten Autoren angenommen. Auf die Wiedergabe der verschiedenen Ansichten, die über die Projection der Sehsphäre beim Menschen ausgesprochen wurden, will ich hier verzichten, zumal Wilbrand hierüber in seinem vor Kurzem erschienenen Buche in sehr detaillirter Weise referirt hat, ich führe nur kurz an, dass ausser Wilbrand, welcher am eingehendsten in die Einzelheiten gedrungen ist, noch Wernicke, Séguin, Jatzow, Charcot, Féré, Gowers,

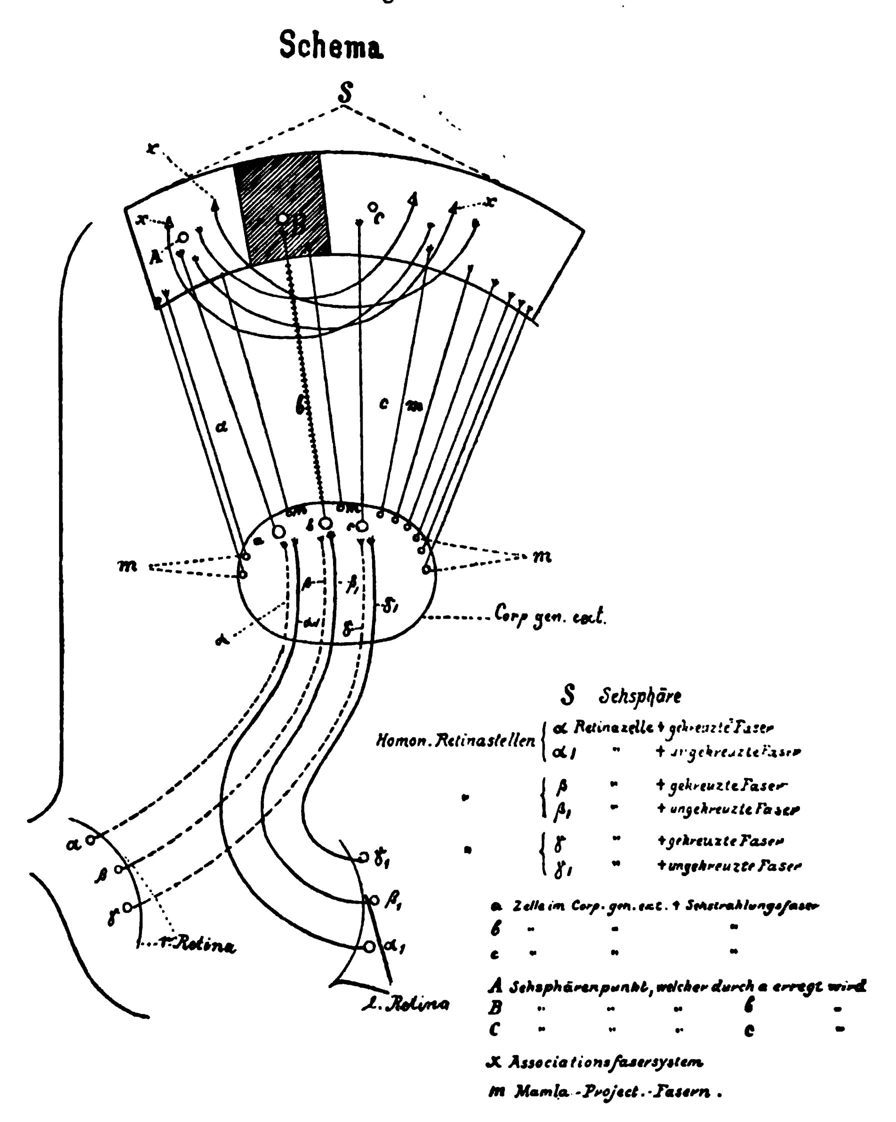
Grasset u. A. mehr oder weniger detaillirte Schemata construirt haben.

Fast sämmtliche vorstehende Autoren haben bei der Construction ihrer Theorien einen Umstand, der sich auf die anatomischen Verhältnisse bezieht, entweder ignorirt oder viel zu wenig berücksichtigt, nämlich die Rolle, welche die primären optischen Centren beim normalen und beim gestörten Sehakt zu spielen haben. Ihre Schemata, namentlich auch die von Munk und Wilbrand, sind so construirt, als bildeten die Projectionsfasern in der Sehsphäre die directe Fortsetzung der Tractus opt.-Bündel. Zwischen beiden Faserabschnitten liegen aber bekanntlich die primären optischen Centren, vor Allem das Corpus geniculatum externum, in welche sich die meisten Tractusfasern vollständig auflösen*) und wo sie ihre Individualität verlieren. In welcher Weise die Endigung der verschiedenen Tractusfasern in den primären optischen Centren stattfindet, das ist ja noch nicht exact festgestellt worden, es liegt aber sehr nahe, anzunehmen, dass die Endigung ähnlich wie bei anderen Faserzügen in einfacher Reihenfolge geschieht und in der Weise, dass je den Fasern aus besonderen Retinasegmenten besondere Ganglienzellengruppen als Endigungsbezirk zugewiesen sind. Mit anderen Worten, es findet zunächst eine Projection der Tractusfasern auf die primären Centren statt. In den primären Centren finden wir aber nicht nur eine Endigung der Tractusfasern, sondern auch den Ursprung der Projectionsfasern in die Sehsphären aus den Ganglienzellen. Zwischen beiden Fasersystemen muss zudem aus früher besprochenen Gründen (a. a. O. S. 781) ein Umschaltungssystem von Ganglienzellen angenommen werden.

Bei der Uebertragung von Erregungen von den Tractusfasern aus auf die Sehstrahlungen muss die graue Substanz (die vielen verschiedenen Ganglienzellengruppen) in den primären optischen Centren berücksichtigt werden und damit der noch wenig bekannte Factor der Verbreitungsweise der Erregungen in jener, der eine ganze Reihe von Modalitäten zulässt und jedenfalls eine völlig isolirte Leitung ausschliesst, in's Auge gefasst werden. Unter Anderem wäre die Möglichkeit denkbar, dass z. B. im Corp. gen. ext. die Tractusbündel nicht nur die in ihrer nächsten Nähe befindlichen Ganglienzellen, sondern unter Umständen auch die der weiteren Nachbarschaft und mit diesen auch die zugehörigen Sehstrahlungsfascikel miterregen würden. Dadurch dürfte

*) Vergl. meine Untersuchungen an einseitig enucleirten Kaninchen; dieses Archiv Bd. XIV. 1.

die Erregung eines Punktes des Corp. gen. ext. nicht nur dem diesem am meisten correspondirenden der Sehsphäre, sondern auch anderen Abschnitten der letzteren mitgetheilt werden.



Am besten ist es, wenn ich das Angedeutete durch ein kleines Schema klar lege. Es sei in der vorstehenden Zeichnung S die Sehsphäre, a, b, c, seien Ganglienzellen im Corp. gen. ext., welche ihre

Axencylinder (a, b, c) corticalwärts in die Sehsphärenpunkte A, B, C entsenden. α, β, γ sind gekreuzte, α_1, β_1, γ_1 ungekreuzte den Ganglienzellen gleicher Bezeichnung (in der Retina) entstammende Tractusfasern, welche in der Nähe der Zellen a, b, c in einfacher Reihenfolge endigen, und zwar derart, dass je einer solchen Zelle eine gekreuzte und eine ungekreuzte Tractusfaser entspricht.

Fällt nun durch Bildung einer umschriebenen Läsion innerhalb der Sehsphäre z. B. die schraffirte Partie um B herum aus, dann wird eine Reizung der Retinastellen β und β_1 wohl der Zelle b im Corp. gen. ext. mitgetheilt, die Erregung kann aber wegen der Unterbrechung auf der Strecke b B nicht weiter geleitet werden, resp. dieselbe wird von der zerstörten Rindenpartie B nicht aufgenommen. Dagegen bleibt für die Weiterbeförderung der Erregungen der Netzhautstellen β β_1 ein anderer, etwas umständlicherer, aber durch die Nervennetze erreichbarer Weg in der Umgebung von b nämlich zur Zelle a oder zur Zelle c offen, so dass von hier aus (auf dem Wege a A oder c C) die Rinde doch noch erregt werden könnte.

Die weitere Consequenz der im Vorstehenden angenommenen Verhältnisse, nämlich dass die Weiterbeförderung der Erregung einer Tractusfaser nicht nur durch die letzterer zunächst, sondern auch durch etwas entfernter liegende Ganglienzellen (im Corp. genic. externum.) rindenwärts möglich wäre, ist die, dass kleine Herde in der Sehsphäre, nicht, wie es Wilbrand annimmt, durch congruente hemianopische Scotome zum Ausdruck kämen, sondern entweder symptomlos verlaufen (bei ganz kleinen Herden; hier würden die Nachbarbezirke die Erregungen der dem defecten Bezirk eigentlich zukommenden aufnehmen), oder durch hemianopische Herabsetzung der Sehschärfe, Störung in der Farbenperception und dergleichen, wie es im Falle Verrey oder theilweise auch im Wilbrand'schen Falle 4 (Tabelle II.) der Fall war, sich äussern. Selbstverständlich würde eine solche vicariirende Vertretung durch Elemente in der Nachbarschaft nur unter gewissen Bedingungen (Steigerung der Erregung u. dergl.) eintreten und wäre nur innerhalb gewisser Schranken möglich; würden letztere überschritten, d. h. schaltete ein mächtigerer primärer Rindenherd eine grössere Partie von Ganglienzellen aus, oder würden durch eine besondere Form und Ausdehnung des ersteren für die Miterregung ungünstige Lückenverhältnisse in den Gruppirungen der Ganglienzellen des Corp. gen. ext. producirt werden, dann wäre bilaterale Hemianopsie in den verschiedensten Modificationen, welche durch die An-

ordnung der in den primären Centren ausgeschalteten Elemente bestimmt würden, zu erwarten.

Die drei Hauptabschnitte der Faserversorgung, die Wilbrand für das Wahrnehmungscentrum postulirt, könnten ja für die primären Centren ganz gut beibehalten werden, müssten aber mit Rücksicht auf vorstehende Ausführungen*) für die Sehstrahlungen und die Rinde in Abrede gestellt werden.

Bei den verschiedenen Modalitäten, die bei der Uebertragung von Erregungen im Grau der primären Centren in Betracht kämen, wäre die Annahme von individuellen Varietäten in der Fascikelmischung ziemlich überflüssig. Die Mischung der gekreuzten und ungekreuzten Bündel, wie es Wilbrand für die Sehsphäre angenommen hat, müsste zunächst für das Corpus gen. extern. (vergl. mein Schema) gefordert werden; hier aber wäre unter vielen anderen auch noch die Frage zu lösen, ob je einer gekreuzten und ungekreuzten Faser, welche beide sich vor ihrer Auflösung eng vereinigen müssten, eine oder mehrere Ganglienzellengruppen als zu erregende zugetheilt sind. Das der peripheren sichelförmigen Zone des temporalen Gesichtsfeldes eines jeden Auges entsprechende Bündel (zusammenhängende Areal von Wilbrand), das nach letzterem Autor als geschlossenes gekreuztes Bündel verläuft, wäre als besonderer Bezirk für das zusammenhängende Areal im Corp. gen. ext. zuzulassen und müsste noch anatomisch bestimmt werden.

Auf die Projection der Macula lutea muss ich etwas eingehender eintreten. In der Regel nimmt man mit Munk auch für den Menschen an, dass der Macula lutea in der Occipitalhirnrinde ein umschriebenes Feld (Centrum der Sehsphäre) entspreche; es ist aber bisher nicht gelungen, dieses Areal anatomisch auch nur einigermassen sicher festzustellen. Auffallend ist vor allen Dingen, wie selten bei Erkrankungen des Occipitallappens, mag der Herd localisirt sein wie immer, eine ausschliessliche oder auch nur vorwiegende Betheiligung der Macula lutea am hemianopischen Gesichtsfelddefect vorkommt**); meist ist das Gegentheil der Fall, d. h. die durch Erkrankung des Occipitallappens bedingten Hemianopsien zeichnen sich gerade dadurch aus, dass die Macularegion ganz oder partiell frei bleibt (vergl. auch Charcot, Förster). Um letzteres zu erklären, nehmen einige Forscher (Wernicke, Wilbrand u. A.) die sogenannte Doppelversorgung der Macula an und zwar in der Weise, dass jede Macula in

*) Vor Allem Wegfall der isolirten Leitung in den primären Centren.

**) Ich glaube sogar, dass ein solcher Fall bisher noch nie zur Beobachtung gekommen ist.

ihrem ganzen Umfange in beiden Sehsphären repräsentirt ist. Wilbrand begründete diese Annahme durch eine Reihe von Fällen, und auch ich bin im Falle, ihm mit Rücksicht auf den Befund bei Pke. (Freibleiben der Macularegion bei völliger Zerstörung der Sehsphäre und der primären optischen Centren) wenigstens mit Rücksicht auf diesen Punkt beizustimmen.

Die Annahme der Doppelversorgung reicht aber, wie Wilbrand selber bei der Besprechung des Förster'schen Falles zugeben musste, allein nicht aus, um alle hierher gehörenden Fälle befriedigend zu erklären. Gerade jene höchst interessante Beobachtung von Förster*) liefert dazu ein lehrreiches Beispiel. Hier handelte es sich zuerst um eine linksseitige und später um eine rechtsseitige Hemianopsie und jedes Mal mit Freibleiben der nächsten Umgebung von F., so dass der Kranke nicht blind war, sondern mit einem ganz kleinen Gesichtsfeld, in welchem der Farbensinn allerdings erloschen war (Sehschärfe $^1/_2$), noch sehen konnte. Die Erklärung, die Förster dazu giebt, nämlich, dass die der Stelle des schärfsten Sehens entsprechende Partie in der Occipitalrinde sich besonders günstiger Gefässversorgung erfreue und mit Rücksicht hierauf bei einer Arterienverstopfung sich günstiger stelle, als die Rindenpartien der Umgebung, ist nicht ganz befriedigend, namentlich nicht unter Berücksichtigung meines Falles Pke., auch fehlt ihr noch die anatomische Basis.

Um den Förster'schen Fall zu erklären, müsste man ausser der allgemein angenommenen, im Centrum der Sehsphäre gelegenen Zone noch andere Rindenabschnitte mit der Macula in enge Beziehungen bringen, wie es Wilbrand theilweise gethan hat; das hiesse aber meines Erachtens nicht anders, als auf eine scharfe Projection der Retina auf die Sehsphäre grösstentheils zu verzichten.

Ich glaube, dass der Schlüssel für das Verständniss sowohl des Förster'schen Falles als der meisten anderen Fälle von Hemianopsie mit partiellem Freibleiben der Macula auch hier nicht in der Rinde, sondern in den primären optischen Centren gesucht werden muss, und möchte da auf einen Punkt aufmerksam machen, der bisher in die Discussion noch nicht gezogen wurde. Es wäre nämlich ganz gut denkbar und die anatomischen Verhältnisse würden nicht dagegen sprechen, dass die der Macula lutea entstammenden Tractusfasern in etwas anderer Weise im Corpus gen. ext. endigten, als die übrigen Opticusfasern, d. h. nicht in eine umschriebene Region desselben, sondern, entsprechend der Wichtigkeit jener Netz-

*) Archiv für Ophthalm. 1890.

hautpartie für das Sehen, in zerstreuter Weise etwa so, dass fast jeder Abschnitt jenes Körpers an der Aufnahme solcher Faserbündel sich betheiligen würde. Selbstverständlich müsste man dann im Weiteren annehmen, dass die Maculafasern mittelbar in entsprechender Weise in die Sehsphäre projicirt würden und dass diese Projection bis zu den äussersten Grenzen der Sehsphäre sich erstrecken würde, so dass die Rindenprojection der Macula eine Art eingeschobene Sehsphäre in der Sehsphäre bilden würde (vgl. Schema). Bei Zulassung dieser Annahmen müsste unter allen Umständen, wenn ein Erweichungsherd auch nur kleine Theile der Sehsphäre frei liesse und so, dass diese noch functionsfähig blieben, die Erregung der Macula zu dieser unlädirten Partie noch gelangen können und Licht von der Macula aus empfunden werden. Bei einer ausgedehnten Erkrankung im Hinterhauptslappen müsste allerdings eine Abschwächung der Sehschärfe erwartet werden (die übrigens z. B. im Förster'schen Falle auch vorhanden war), aber nicht im hohen Grade, da ja bei Wegfall eines grösseren Erregungsgebietes die wenigen unlädirt gebliebenen Elemente im Corpus gen. ext. die volle Erregung der Retina und des Tractus auf sich vereinigen und dieselbe unter einer grösseren Reizintensität der Sehrinde zuführen würden. Congruente minimale inselförmige hemianopische Skotome, wie sie Wilbrand (a. a. O. S. 5 und Fig. 1) in einem Falle beschrieben hat, könnten unter den vorstehenden Annahmen freilich unmöglich durch corticalen Ursprung erklärt werden, für den W.'schen Fall wäre aber zunächst noch der Beweis, dass hier die Hemianopsie cortical bedingt wurde, zu erbringen. Meines Erachtens lässt sich dieselbe viel ungezwungener durch einen kleinen Herd im Tractus oder im Corpus genic. ext. (Einstrahlungsstelle der Maculafasern) erklären. Dagegen liessen sich die im Vorstehenden ausgesprochenen Annahmen zur Erklärung von vielen schwer zu deutenden Gesichtsfelddefecten (nicht nur in meinen Fällen Pke. und Kuhn, sondern auch in den Förster'schen und den Reinhard'schen etc.) mit Erfolg heranziehen.

Schliesslich glaube ich, dass man bei alledem doch der Annahme nicht ganz entrathen kann, dass hier functionellen Störungen neben und gleichzeitig mit solchen durch Faserunterbrechungen bedingten eine bedeutungsvolle Rolle zukommt.

Mögen nun die soeben ausgesprochenen Gedanken den thatsächlichen Verhältnissen nahe rücken oder nicht, jedenfalls sollte man bei der Construction von Schemata über die Projection der Sehsphäre die wichtige Thatsache, dass die Tractusfasern in den primären optischen Centren gänzlich unterbrochen werden und dass die

Erregbarkeits-, resp. Leitungsverhältnisse in der grauen Substanz von den innerhalb eines Fasersystems stattfindenden nicht unwesentlich differiren, nicht unberücksichtigt lassen.

Hinsichtlich der Faserprojection in der Occipitalrinde muss ich auf Grund der experimentellen und pathologisch-anatomischen Ergebnisse daran festhalten, dass eine solche erst von den sogenannten primären optischen Centren an beginnt. Dieselbe ist so eingerichtet, dass je besonderen Ganglienzellengruppen z. B. im Pulvinar und Corpus geniculatum externum besondere Rindenterritorien als Ausstrahlungsstätten zugewiesen sind, dass diese in der nämlichen Weise aufeinander folgen, wie die zugehörigen Ganglienzellengruppen in jenen und dass die Erhaltung der Rindenterritorien eine directe Existenzbedingung für die correspondirenden Zellengruppen in den infracorticalen optischen Regionen bildet. Eine Projection der Netzhautsegmente auf die Rinde des Occipitallappens findet nur mittelbar und nur in dem Sinne statt, dass die Uebertragung der Erregungen zweier homonymer Netzhautsegmente auf die Rinde gewöhnlich durch Vermittelung der den bezüglichen Tractusfasern zunächst liegenden Zellengruppen der primären Centren geschieht.

Schlussbemerkungen.

Im ersten Theil dieser Arbeit hatte ich meinen Ausführungen über die Organisation der optischen Bahn beim Kaninchen ein Schema beigefügt, in welchem die wichtigsten Faserverbindungen und centralen Apparate auch mit Rücksicht auf ihre wahrscheinlichen histologischen Verknüpfungen angedeutet wurden. Es gereichte mir bald darauf zur Freude zu sehen, dass seit jener Publikation auch andere Forscher, aber auf ganz verschiedenem Wege dazu gelangt sind, manche meiner Annahmen zu bestätigen. Ich führe hier vor Allem die Ergebnisse von H. Munk und P. Martin an. Letzterer fand auf embryologischem Wege (bei der Katze*)), dass die Ganglienzellenschicht der Retina die Hauptausgangsstätte der Opticusfasern ist (vergl. mein Schema a. a. O.); und Munk**) kam auf Grund seiner neuen Untersuchungsergebnisse zu der Annahme, dass von der Sehsphäre aus

---

*) Anatomischer Anzeigee, 1. Oct. 1890. No. 19. Vergl. übrigens auch die neuen Arbeiten von His, Ramon y Cajal und Kölliker.

**) Sehsphäre und Augenbewegungen. Sitzungsberichte der Berliner Academie der Wissenschaften. 1890. S. 19.

centrifugal verlaufende Fasern (zu den Centren für die Augenbewegungen) verlaufen müssen, eine Annahme, die ich bereits im ersten Theil dieser Arbeit mit Rücksicht auf die Operationserfolge am Kaninchen (Durchschneidung der hinteren inneren Kapsel mit darauf folgender Atrophie der grossen Solitärzellen in der Occipitalrinde) postulirt hatte (vergl. a. a. O.)*).

Meine Versuchsresultate an Katzen und Hunden, sowie meine pathologisch-anatomischen Befunde am Menschen lehren nun, dass der Aufbau der optischen Bahn beim Kaninchen sich nicht ohne Weiteres auf die höheren Säuger übertragen lässt. Im Princip scheinen mir aber doch sehr weitgehende Unterschiede zwischen niederen und höheren Säugern nicht zu bestehen. Ich verzichte darauf, schon an dieser Stelle für den Hund oder für den Menschen ein detaillirtes Schema über die Organisation des optischen Nervensystems zu construiren, dazu erscheint das mir zu Gebote stehende Material noch nicht genügend reif, dagegen sei es mir gestattet, unter Berücksichtigung der Ergebnisse der secundären Degenerationen, hier auf einige Hauptunterschiede in der Bedeutung der verschiedenen optischen Centren beim Menschen und bei den niederen Säugern aufmerksam zu machen.

Während beim Kaninchen und bei niederen Wirbelthieren überhaupt der vordere Zweihügel (resp. Lob. opticus) als primäres optisches Centrum eine dominirende und ziemlich selbstständige Rolle spielt, bei ganz niederen Thieren (Fischen) sogar das einzige Centrum ist, scheint dieses Gebilde, wie wir schon früher angenommen haben, für das Sehen höherer Thiere im umgekehrten Verhältniss zur Ausbildung intellectueller Fähigkeiten zu stehen, um schliesslich beim Menschen wahrscheinlich lediglich den Opticusreflexen (im Sinne Munk's) zu dienen**).

---

*) Auch hinsichtlich meiner Annahme eines Schaltzellensystems (vergl. Arch. des sciences physiques et naturelles XX. 10. Oct. 1888 und I. Theil dieser Arbeit a. a. O. p. 781) stehe ich nicht ganz allein. So hat z. B. His die Nothwendigkeit empfunden, solche Umschaltungsapparate anzunehmen und führte den noch allgemeineren Ausdruck „Zuleitungsbezirk“ ein (Neuroblasten, Archiv für Anat. und Physiol. 1889. S. 292 u. 293).

**) Damit stehen einige neuere pathologische Beobachtungen in Uebereinstimmung, in denen Läsion eines vorderen Zweihügels ohne wesentliche Sehstörungen, wohl aber unter Störung der Augenbewegungen und der Pupilleninnervation verlief (Eisenlohr, Ruel). — Bei dieser Gelegenheit bemerke ich, dass ich bei wiederholter Durchmusterung meiner Präparate (Operationserfolge bei ein- und beiderseitiger Bulbusenucleation an Kaninchen, Katzen

Die wesentlichsten primären optischen Centren bei den höheren Säugethieren und beim Menschen sind das Corpus genicalatum externum und gewisse caudale Partien des Pulvinars, welche grösstentheils als Endkerne des N. opt. im Sinne von His und Kölliker aufzufassen sind und welche die meisten Endbäumchen der Opticusfasern in sich aufnehmen. Diese Regionen verhalten sich in der Thierreihe abwärts umgekehrt wie der vordere Zweihügel, d. h. sie halten Schritt mit der Entwickelung des Grosshirns. Was sie vor Allem charakterisirt, das ist, dass sie im gewissen Unterschied zum vorderen Zweihügel, je höher das lebende Geschöpf, dem sie angehören, in der Thierreihe steht, um so vollständiger von der Rinde des Occipitallappens abhängen, d. h. um so vollständiger secundär entarten, wenn die zugehörige Rindenzone zerstört wird.

Aus diesem Umstande, nämlich dass die meisten Zellen des Corpus gen. ext. (und auch des Pulvinars) nach Zerstörung der Sehsphäre durch fortgeleitete secundäre Degeneration zu Grunde gehen, darf meines Erachtens geschlossen werden, dass jene in der Mehrzahl einen festen Besitz der Sehsphäre bilden und so eine Art vorgeschobenen Kern derselben repräsentiren, dass sie somit sofort nach Ausschaltung letzterer ausser Activität gesetzt werden und mit Rücksicht hierauf verkümmern. Letzteres ist nur dann zu verstehen, wenn man im Weiteren annimmt, jene Zellengruppen befördern die Erregungen ausschliesslich in centripetaler Richtung und ihre Bedeutung würde dadurch erschöpft, dass sie die Erregungen der Netzhaut der Sehsphäre vermitteln.

Welchen Zweck diese Vermittelung hat, das ist natürlich schwer zu erklären; man kann daran denken, dass jene primären Centren eine Art Sammelstation bilden, wo die Netzhauterregungen geordnet und für die Aufnahme in der Sehsphäre geeignet gemacht werden; mit einer solchen Erklärung ist aber selbstverständlich wenig gesagt. Jedenfalls muss mit Rücksicht auf die schliessliche gänzliche Vernichtung jener Zellen nach Sehsphärenausschaltung jede selbstständige Bethätigung derselben am Sehact z. B. bei Uebertragung von Sehreflexen, etwa in dem Sinne, wie sie dem Lobus opt. der niederen Thiere eingeräumt werden muss, in Abrede gestellt werden; denn blieben jene Ganglienzellen des Corpus gen. ext. auch nur einigermassen functionsfähig, wäre ja kein Grund für ihre Verkümmerung

---

und Hunden) die neueren Mendel'schen Resultate hinsichtlich des Ganglion habenulae nicht bestätigen konnte, und dass ich diesem Körper jede wesentliche Bedeutung für die Pupilleninnervation absprechen möchte.

vorhanden. Mit dieser functionellen Unselbstständigkeit jenes Körpers steht im schönen Einklang die Beobachtung von Munk, dass bei rindenblinden Thieren alle Sehreflexe (u. A. auch das Blinzeln) fehlen*); letzteres ist der Fall, weil wahrscheinlich im Corpus genic. ext. die Einrichtung fehlt, die Erregungen in einer anderen Richtung, als sehsphärenwärts zu befördern.

Diese ausgedehnte Abhängigkeit der primären optischen Centren von der Occipitalhirnrinde beim Menschen erscheint übrigens leicht begreiflich, wenn man berücksichtigt, in welcher Weise das Sehen in der Kindheit erlernt wird und welche gewaltige Rolle dabei psychischen Momenten zukommt.

Die Beziehungen des Corpus gen. ext., des Pulvinars und auch einzelne Abschnitte des vorderen Zweihügels zur Sehsphäre nehmen in der Organisation des Gehirns keine ausnahmsweise Stellung ein, sie liefern vielmehr nur ein Beispiel für das nach meinen Erfahrungen auch für den erwachsenen Menschen gültige Gesetz, dass jedem Abschnitt der grauen Substanz des Sehhügels (Höhlengrau und dessen nächste Umgebung abgerechnet) ein ziemlich scharf umschriebener Rindenbezirk entspricht, welcher für die Lebensfähigkeit jenes Abschnittes (Thal. Kerns) unumgänglich nöthig ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist auch eine functionelle. Thätigkeit jener Sehhügeltheile nur unter gleichzeitiger Mitwirkung der zugehörigen Rindenabschnitte möglich.

Diese und früher besprochene Thatsachen führen hinsichtlich der Einrichtung der centralnervösen Werkstätten zu einem von der herrschenden Localisationslehre theilweise sich wieder entfernenden Gesichtspunkte, d. h. zu einer Decentralisation der verschiedenen Verrichtungen; sie führen zur Annahme eines engen gleichzeitigen Zusammenwirkens mehrerer verschiedener, event. recht zerstreut liegender und verschiedenen Hirntheilen angehörender Ganglienzellengruppen und Fasern zum Zwecke der Production auch ganz einfacher nervöser Verrichtungen, wie z. B. etwa einer einfachen Sinnesempfindung.

Erklärumg der Abbildungen (Taf. XI. und XII. in Bd. XXIII.).

Fig. 1. Mediale Seite des Hinterhauptslappens eines normalen Gehirns.
Cu. Cuneus.
Prcu. Praecuneus.

*) H. Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. 2. Aufl. S. 306.

G. H. Gyr. Hippocampi.
O. T. Gyr. Occipito-Temporalis.
L. ling. Lobulus lingualis, oberer Abschnitt.
L. $ling_1$. „ „ unterer Abschnitt.
desc. Gyr. descendens.
f. po. Fissura parieto-occipitalis.
f. calc. Fissura calcarina.
ots. Fissura occipito-temporal. sup.
oti. „ „ inf.
Art. occ. Arteria occipitalis (Duret).
Art. parieto. occ. Arteria parieto-occipitalis; dieselbe senkt sich in die Fissura parieto-occip.
Art. calcarina; dieselbe dringt in die Fissura calcarina.
Art. cunei; dieselbe vertheilt sich an der Oberfläche des Cuneus.

Die schraffirte Partie um die Fiss. calc. deutet die makroskopisch sichtbare Erweichung bei Pke.

Fig. 2. Horizontalschnitte durch den Occipitallappen des ersten Falles (Pke). Die roth schraffirten und punktirten Stellen deuten die erweichten und degenerirten Stellen an.

H. Herd, bestehend aus alten punktförmigen Hämorrhagien, im Mark des Peduno. cunei.
Cuneus d. Primär geschrumpfte Rinde des Cuneus.
lob. ling. d. „ „ „ des Lobulus ling.
des. Gyr. descendens.
O_2 Zweite Occipitalwindung.
C. av. Calcar. avis (geschrumpft und etwas dislocirt).
C. A. Ammonshorn (geschrumpft).
t_1 Erste Temporalfurche.
e. Ependym des Seitenventrikels (verdickt).
a. Sog. Balkentapete (Associationsfasern zum Frontalhirn, normal).
sd. Ventraler Abschnitt der Sehstrahlungen (total degenerirt).

Die roth punktirten Stellen in der Umgebung von sd. deuten das allmälige Abklingen der secundären Degeneration an.

Fig. 3. Frontalschnitt durch das Zwischenhirn von Fall I. (Pke.). (Caudale Abschnitte des Corp. gen. ext. Bindearmkreuzung.)

Aqu. Aquaeductus Sylvii.
Qu. a. linker vorderer Zweihügel.
Qu. a. d. rechter vorderer Zweihügel (atrophisch).
Pu. Linkes Pulvinar.
Pu. d. Rechtes Pulvinar (degenerirt).
int. Corp. genic. internum.
l. M. Th. Laterales Mark des linken Pulvinar (Dreieckiges Feld, Wernicke).
l. M. Th. d. Laterales Mark des rechten Pulvinar (Dreieckiges Feld, degenerirt).

l. M. c. gen. ext. Laterales Mark des l. Corp. gen. ext.

l. M. c. gen. ext. d. Laterales Mark des rechten Corp. gen. extern. (degenerirt und in directer Continuität stehend mit dem degenerirten Stiel der Sehstrahlung (Fig. 2 sd.).

c. gen. ext. Linkes Corp. ext.

α Rechtes Corp. gen. ext. (total degenerirt).

Sch. obere Schleife.

C. J. innere Capsel.

str. Corp. striat.

H. L. Hinteres Längsbündel.

B. A. Kr. Bindearmkreuzung.

Ped. Pedunculus.

Fig. 4. Frontalschnitt durch die beiden Corpora geniculata (Ebene ca. Mitte des Corp. gen. ext.). Dasselbe Gehirn.

C. gen. int. s. Linkes Corpus genic. int., normal.

C. gen. int. d. Rechtes Corpus genic. int., normal.

Corp. gen. ext. s. Linkes Corpus geniculatum ext., normal.

Corp. gen. ext. d. Rechtes Corpus gen. ext. (total degenerirt).

x Abschnitt des r. lateralen Markes, welcher normal geblieben ist.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 3.

Fig. 5. Frontalschnitt durch die Haubenregion (Ebene durch den vorderen Abschnitt des Corp. gen. ext.). Dasselbe Gehirn.

R. K. Rother Kern.

nigr. Substantia nigra.

sch. Schleife.

L. Linsenkern.

J. Insel.

C. J. Innere Kapsel.

P. Pons.

C. gen. ext. s. Linkes Corp. gen. ext.

C. gen. ext. d. Rechtes Corpus gen. ext. degenerirt.

β_1 P_1 Lat. Abschnitt des rechten Pedunculus (part. degen.).

gitt. d. Partiell degenerirter Abschnitt der Gitterschicht.

gitt. Gitterschicht, normal.

Die übrigen Bewegungen wie in den Figg. 1—4.

Fig. 6. Frontalschnitt durch die Gegend des Corpus mamm. und die Tubercula anteriora. Dasselbe Gehirn.

IIs. Linker Tractus opticus.

IId. Rechter Tractus opticus degenerirt.

B. V. Vicq d'Azyr'sches Bündel, beiderseits normal.

H_1 Lamina medull. ext.

H_2 Linsenkernschlinge.

inc. Zona incerta.

T. ant. Tuberculum anterius, beiderseits normal.

lat. Lateraler Kern des Thal. opt.

gitt. Gitterschicht.

C. J. Innere Kapsel.

mamm. s. Linkes Corp. mamm., normal.

mamm. d. Rechtes Corpus mamm., hochgradig secund. degenerirt.

L. I, II, III. Die drei Glieder des Linsenkerns.

f. Querschnitt der linken Fornixsäule.

f. d. Querschnitt der rechten Fornixsäule, total degenerirt (spurlos resorbirt).

H. B. Haubenbündel v. Gudden, beiderseits normal.

i. Kleiner primärer Erweichungsherd im Mandelkern.

t. th. Taenia Thalami.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1—5.

Fig. 7. Segment eines Frontalschnittes durch das rechte normale Corpus genic. ext. (Mitte) v. Fall II. (Pfister). Nachet Obj. 1. Ocul. 3. Von den verschiedenen Zellenschichten ist, um die Zeichnung nicht zu gross werden zu lassen, stets nur ein kleiner Abschnitt wiedergegeben.

To. Ventrales Mark des Corpus gen. ext. (Tractusfasern).

b. Ventraler Kranz grosser Elemente.

m. Laminae medullares.

a. Dorsale Gruppen kleiner Elemente, getrennt durch Marklamellen.

m_1 Dorsales Mark des Corp. gen. ext.

Fig. 8. Segment eines Frontalschnittes durch das linke (partiell degenerirte) Corpus genic. ext. Dasselbe Schnittpräparat und dieselbe Vergrösserung wie in Fig. 7. Zeichnung wie in Fig. 7 zusammengezogen.

To. Ventrales Mark des Corp. gen. ext. (Tractusfasern, partiell degenerirt).

b. d. Lücke, dem ventralen Kranz grosser Elemente angehörend. Sämmtliche grosse Ganglienzellen (vgl. b, Fig. 7) sind total degenerirt und nicht mehr aufzufinden.

a. d. Dorsale Gruppen kleiner Elemente; bedeutende Zellenlücken, die übrig gebliebenen Elemente normal. Grundsubstanz etwas zerklüftet und derbfaserig; die Laminae medullares partiell degenerirt.

v. Gefässe.

m_1 Dorsales Mark des Corp. gen. ext.

Fig. 9. Seitenansicht der linken Grosshirnhemisphäre von Kuhn; $^1/_2$ natürl. Grösse; gezeichnet nach dem halbgehärteten Präparat.

Die Zahlen 1—1, 2—2 etc. deuten die Gegenden an, durch welche die Frontralschnitte (s. Figg. 10 und 12—18) angelegt wurden.

H. Primärer Herd in der Interparietalfurche.

JP. Interparietalfurche

F_1, F_2, F_3. 1., 2., 3. linke Frontalwindung.

f_1, f_2. 1. 2. Frontalfurche.

Fc. Centralfurche.

G. c. a. Vordere Centralwindung.

G. c. p. Hintere Centralwindung.
P_1 Lobus pariet. superior.
P_2 Lobus pariet. inferior.
T_1, T_2, T_3. 1., 2., 3. Temporalwindung.
t_1, t_2. 1. und 2. Temporalfurche.
FS. Fossa Sylvii.
r. h. a. Ram. horizontal. anter. derselben.
S. h. p. Sulc. „ poster. „
ra. Ramus ascendens derselben.
O_1, O_2, O_3. 1., 2., 3. Occipitalwindung.
otr. obere Occipitalfurche.
ol. untere Occipitalfurche.

Fig. 10. Frontalschnitt durch die linke Grosshirnhemisphäre von Kuhn der Schnittebene 1—1 (Fig. 9) entsprechend; die erweichten und secundär degenerirten Partien sind in dieser und den Figg. 12—18 roth, die Höhlenbildung schwarz gefärbt.

f. p. o. Fissura parieto-occipitalis.
Cun. Cuneus.
fiss. calc. Fissura calcarina.
lob. ling. Lobulus lingualis.
gyr. angul. Gyrus ungularis.
sd. Degenerirter Faserzug in den Sehstrahlungen (Antheil v. O_2).
b_1 Partiell degenerirter Faserzug. (Narbige Lücke.) (Antheil vom Praecuneus.)
x. normaler ventraler Faserzug, dem sagittalen Mark angehörend, nähere Erklärung im Text.
a. Dem ventralen Abschnitt der sogenannten Balkentapete angehörender Faserquerschnitt.
b. Dem Cuneus und Lob. lingual. angehörender normaler Faserquerschnitt (ventraler Abschnitt der Sehstrahlungen).
c. Degenerirter Faserzug, dem Fasciculus long. infer. angehörend.
e. Ependym des Seitenventrikels, stark verdickt.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 9.

Fig. 11. Schnittpräparat durch die partiell degenerirte linke hintere innere Kapsel von Kuhn. Nachet Obj. 1, Ocul. 3.

n. Querschnittfascikel, normal.
d. Degenerirte (markscheidenlose) Faserbündel im Längs- und Querschnitt.
b. Gefässe.

Fig. 12. Frontalschnitt durch die Ebene 2—2. (Fig. 9) Kuhn. $^1/_2$ natürl. Grösse.

Fig. 13. Frontalschnitt durch die Ebene 3—3, (Fig. 9) Kuhn. $^1/_2$ natürl. Grösse.

Fig. 14. Frontalschnitt durch die Ebene 2—2. (Fig. 9) Kuhn. $^1/_2$ natürl. Grösse.

Fig. 15. Frontalschnitt durch die Ebene 5—5. (Fig. 9) Kuhn. $^1/_2$ natürl. Grösse.

Fig. 16. Frontalschnitt durch die Ebene 6—6. (Fig. 9) Kuhn. $^1/_2$ natürl. Grösse.

Fig. 17. Frontalschnitt durch die Ebene 7—7. (Fig. 9) Kuhn. $^1/_2$ natürl. Grösse.

Fig. 18. Frontalschnitt durch die Ebene 8—8. (Fig. 9) Kuhn. $^1/_2$ natürl. Grösse.

Erklärungen für Fig. 12—18:

P_1. Lobus pariet.-super. und Praecuneus.
JP. Interparietalfurche.
O_2, O_3. 2. und 3. Occipitalwindung.
T_1, T_2, T_3. 1—3. Temporalwindung.
t_1, t_2. 1. und 2. Temporalwindung.
G. occ. temp. Gyr. occipito-temporalis.
F. occ. temp. Fissura " "
G. angul. Gyrus angularis.
Cun. Cuneus.
fiss. calc. Fissura calcarina.
Gsm. Gyr. supramarginalis.
S. spar. Sulcus supraparietalis.
G. forn. Gyrus fornicatus.
G. Hipp. Gyrus Hippocampi.
cllm. Fissura calloso-marginalis.
B. Balken.
Bd. Degenerirter Balkenabschnitt.
FS. Fissura Sylvii.
CA. Ammonshorn.
fi. Fimbria.
f. Fornix.
G. c. p. Hintere Centralwindung.
Parc. Lobul. paracentralis.
C. Cyste im Erweichungsherd.
H. Primärer Erweichungsherd im Scheitelhinterhauptslappen.
sd. Sec. degener. Faserzug im sagittalen Mark des Occipitallappens (derselbe enthält Fasern der sogenannten Balkentapete und den dorsalen Abschnitt der Sehstrahlungen).
e. Ependym, verdickt.
a. Ventraler Abschnitt der sog. Balkentapete (Assoc. occ. front.).
b. Ventraler Abschnitt der Sehstrahlungen (meist aus dem Cuneus, O_2 und Lobul. lingualis), da und dort leicht degenerirt, meist normal.

c. Degenerirte Faserlücke, dem Fascic. long. infer. angehörend (der degenerirte Strang entspricht wahrscheinlich den Verbindungsfasern zwischen den oberen Temporalwindungen und den Occipitalwindungen).

HH. Hinterhorn des Seitenventrikels stark erweitert.

fasc. lg. inf. Antheil des Fascic. longitud. infer., welcher wahrscheinlich in das Corp. gen. int. einstrahlt; normal.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1—12.

Fig. 19. Frontalschnitt durch den rechten Parieto-Occipitallappen desselben Gehirns. Schnittebene entspricht ungefähr derjenigen in Fig. 14 (4—4, Fig. 9). Man achte auf die mächtige Entwickelung des occip. Markkörpers und vergleiche letzteren mit dem der linken Seite, wo derselbe nahezu auf ein Drittel zusammengeschrumpft ist.

Ass. occ. front. Sogenannte Balkentapete; Associationsfasern aus dem Occipitallappen in das Vorderhirn.

fiss. calc. Fissura calcarina.

Proj. occ. Sehstrahlungen.

fasc. lg. inf. Fasciculus long. inferior.

Calc. av. Calcar. avis.

B. Balken.

Fig. 20. Frontalschnitt durch die Gegend des Pulvinars und die Bindearmkreuzung. Dasselbe Gehirn. Natürliche Grösse.

l. M. Pu. d. Laterales Mark des linken Pulvinars degenerirt; dasselbe bildet die Fortsetzung des sd.

l. M. Pu. Laterales Mark des Pulvinars und des Corpus geniculat. extern. normal.

α ventrale Etage desselben.

β mittlere „ „

γ dorsale „ „

gitt. c. d. Linke hintere Gitterschicht, sec. degenerirt.

gitt. c. Rechte hintere Gitterschicht, normal.

x. Secundäre Ganglienzellendegeneration im Pulvinar.

Pu. s. Linkes Pulvinar, partiell degenerirt.

Pu. d. Rechtes Pulvinar, normal.

Br. ant. d. Arm des linken vorderen Zweihügels, partiell degenerirt.

Br. ant. Arm des rechten vorderen Zweihügels, atrophisch.

Qu. ant. s. Linker vorderer Zweihügel, atrophisch.

Qu. ant. d. Rechter vorderer Zweihügel, normal.

Br. pst. Arm des hinteren Zweihügels.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 3 und 5.

Fig. 21. Frontalschnitt durch die Corpora genic. ext. und int. (Mitte) und die Haubengegend. Dasselbe Gehirn.

l. M. Th. d. Einstrahlung des degenerirten dem sagittalen Mark

des Occipitallappens entstammenden Faserzuges in den Sehhügel; derselbe nimmt die mittlere Etage (β) der hinteren inneren Kapsel ein.

l. M. Th. Dreieckiges Feld von Wernicke.

C. J. Innere Kapsel.

gen. f. d. Degenerirter Faserantheil des Stiels des linken Corpus geniculatum externum; geht zum partiell degenerirten medialen Schenkel des letzteren.

C. gen. ext. s. a. Linkes Corpus geniculatum ext., lateraler Abschnitt, normal.

C. gen. ext. sd. Degenerirter medialer Abschnitt des linken Corpus genic. extern.

i. Mark des Corpus genic. internum (enthält die Rindenprojectionsfasern zum letzteren).

C. gen. int. s. und d. Linkes und rechtes Corpus geniculatum internum, normal.

Sch. o Obere Schleife.

Comm. pst. Hintere Commissur.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 3—5.

Fig. 22. Frontalschnitt durch die Gegend des vorderen Abschnittes des Corpus genic. extern. Dasselbe Gehirn.

aeuss. Secundär degenerirter Abschnitt des hinteren lateralen linken Sehhügelkerns.

gitt. d. Degenerirte Gitterschicht.

dr. Dreieckiges Feld von Wernicke.

C. gen. ext. d. Degenerirter vorderer Abschnitt des linken Corpus genic. externum.

gen. f. d. wie in Fig. 21.

s. d. Secundär degenerirte Faserabschnitte in der linken hinteren inneren Kapsel; enthalten die Fortsetzung des degenerirten Faserzuges.

sd. (Fig. 12—17).

P. C. Pedunculus cerebri.

com. p. Hintere Commissur.

C. gen. ext. Corp. genic. ext. rechts, normal.

G. hab. Ganglion habenulae.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig, 4, 5 und 21.

Fig. 23. Horizontalschnitt durch den Occipitallappen eines normalen Gehirns. Schnittebene entspricht 1—1 (Fig. 1).

O_1, O_2. Erste und zweite Occipitalwindung.

G. Hipp. Gyrus Hippocampi.

lob. ling. Lobul. lingual.

G. desc. Gyrus descendens.

f. Pocc. Fissura parieto-occipitalis.

f. calc. Fissura calcarina.

Ped. cunei. Pedunculus cunei.

CA. Ammonshorn.

Proj. occ. Sehstrahlungen.

Ass. occ. front. Balkentapete.

J. K. Innere Kapsel.

h. Die genauere Stelle, wo der kleine hämorrhagische Herd im Fall I. (Pke.) sass.

o. Rindeneinstülpung der Fissura occ. transversa.

Fig. 24. Horizontalschnitt durch denselben Occipitallappen, 4 Mm. höher, den Stellen 2—2 (Fig. 1) entsprechend.

sm. Sagittales Mark des Occipitallappens; Einstrahlung aus dem P_1 und P_2; die Fasern sind schräg getroffen.

oc. Rindeneinstülpung der Fiss. parieto-occipitalis.

f. o. tr. Fissura occip. transversa.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 23.

VII.

Berliner Gesellschaft

für

Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Januar 1891.

Vorsitzender: Herr Sander.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Bei der Neuwahl des Vorstandes werden Herr Prof. Jolly zum Vorsitzenden, Herr Prof. Mendel zum stellvertretenden Vorsitzenden und Herr Prof. Bernhardt zum Schriftführer gewählt.

Die Aufnahmecommission wird durch Acclamation wiedergewählt.

Den Vorsitz übernimmt Herr Jolly.

Durch Beschluss der Gesellschaft wird bestimmt, das Stiftungsfest am 9. Februar durch ein gemeinsames Mittagsmahl zu feiern.

Hierauf hält Herr Kronthal den angekündigten Vortrag: Ueber die Abhängigkeit der Degenerationen in peripherischen Nerven von der Degeneration ihrer Kernursprünge, mit Demonstration.

Der Vortrag ist inzwischen in No. 5 des Neurologischen Centralblattes ausführlich veröffentlicht worden.

Hierauf hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Mittheilungen in Bezug auf die traumatischen Neurosen.

Der Vortrag ist inzwischen ausführlich in einer Sonderbrochüre (Hirschwald-Berlin) veröffentlicht worden.

In der Discussion verweist Herr Mendel auf die in seinem Centralblatt, 1890, Seite 511, gemachte Aeusserung: „die Oppenheim'schen Fälle seien ihm zum Theil bekannt“; von 68 Fällen habe er in 17 ebenso wie Oppenheim Gutachten abgegeben, es seien ihm aber noch viele bekannt, in denen entweder nur Oppenheim oder er selbst Gutachten abgegeben habe, und die dennoch von ihnen beiden gesehen worden wären.

Herr Oppenheim verweist dem gegenüber auf die in seinem Vortrage gegebenen genauen Daten.

Sitzung vom 9. März 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung demonstrirt Herr Jolly eine Kranke, bei welcher Tabes mit Muskelatrophie combinirt vorhanden ist.

Bei der jetzt 52jährigen Schlächterfrau hat das Leiden vor 7 Jahren mit Doppelsehen und Schwindelanfällen begonnen. Seit 4 Jahren Schwäche der Beine und Gefühl, auf Filz zu gehen. Später Schwäche und Vertaubung in den Händen. Weiterhin deutliche Ataxie der Beine. Urinbeschwerden. Zur Zeit besteht statische und locomotorische Ataxie, Westphal'sches Zeichen, zugleich Schwäche und Atrophie einzelner Muskeln der Beine und Arme. Am linken Unterschenkel fehlende electrische Reaction im Musculus peroneus longus. Entartungsreaction im Tibialis anticus. Die letztere besteht auch beiderseits im Opponens pollicis, ferner in Mittelform in den Extensoren der Hand und Finger. Die Pupillen sind starr. Augenmuskellähmungen nicht vorhanden.

Der Vortragende spricht die Vermuthung aus, dass nicht Vorderhornerkrankung, sondern periphere Neuritis in Verbindung mit der Tabes sich entwickelt habe und den Atrophien einzelner Muskeln zu Grunde liege.

Herr Boedeker berichtet über einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung bei einem Tabes-Paralytiker (mit Sectionsbefund).

Die Gesammtdauer des Krankheitsverlaufes betrug mehr als 8 Jahre. Zu Beginn bestand lediglich eine doppelseitige Abducensparese. Bald darauf wurde Pupillenstarre constatirt. Erst nach mehreren Jahren traten die Symptome der Tabes und Paralyse (Herabsetzung des einen Kniephänomens, lancinirende Schmerzen, Andeutung vom Romberg'schen Zeichen, Schwindelanfälle, Sprachstörung, Intelligenzdefecte etc.) gleichzeitig hinzu. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab zunächst Abblassung der temporalen Papillenhälften, später der Papillen in toto, jedoch mit vorwiegender Betheiligung der äusseren Hälften. Ausserdem bestanden centrale Farbenscotome für roth und grün. Kurz vor dem Tode trat eine Beschränkung auch der übrigen Augenbewegungen zur Abducenslähmung hinzu. (Der Levator palpebr. blieb verschont.) Auch Convergenzreaction war zuletzt nicht mehr nachzuweisen.

Makroskopisch gewöhnlicher paralytischer Hirnbefund. Die mikroskopische Untersuchung, behufs welcher Medulla und Hirnstamm in Serienschnitte zerlegt wurden, ergab ausser Degeneration des Krause'schen Bündels, der entsprechenden, sich dem Vagus zugesellenden austretenden Fasern, eines Theiles der aufsteigenden Trigeminuswurzel, eine deutliche Entartung der Kerne und austretenden Fasern des Trochlearis sowie besonders des Abducens (entsprechend dem klinischen Verlauf). Intact waren das distale Ende des Oculomotoriuskerns, die Westphal'schen medialen und lateralen Zellgruppen

und die sogenannten vorderen medialen Kerne, während alle übrigen Gruppen der Oculomotoriuskerngegend (die dorsalen und ventralen, der Centralkern, die vorderen lateralen [Darkschewitsch'schen] Kerne) deutlich degenerirt waren.

In den peripheren Stämmen der Augennerven, besonders in dem des Abducens, liess sich ebenfalls deutliche Degeneration nachweisen. Dasselbe gilt von den Augenmuskeln.

Die Optici zeigten partielle Entartung auf Grund eines interstitiell-neuritischen Processes, welcher unmittelbar hinter der Papille vorwiegend in der äusseren Hälfte des Querschnittes localisirt war, jedoch auch auf die innere zum Theil übergriff; weiter nach hinten war der Degenerationsherd mehr central gelegen. Der Vergleich dieses anatomischen Befundes mit dem klinischen Bilde lässt auf eine der sogenannten Tabaks- bezw. Alkoholamblyopie analoge Erkrankung schliessen.

Im Rückenmark wurde Degeneration der Hinterstränge, besonders im Dorsal- und Lumbaltheil, vorgefunden.

Discussion.

Herr Siemerling erwähnt, dass die von Westphal zuerst als hinterer Trochleariskern beschriebene Zellengruppe nicht in Zusammenhang steht mit dem Trochlearis. Nach den von Schütz angestellten Untersuchungen, welche in mehreren Fällen Bestätigung gefunden haben, rechnet dieser Kern zu den Kernen des centralen Höhlengraus.

Beim Oculomotoriuskern ist am besten eine Trennung in einen hinteren und vorderen vorzunehmen. Als vorderer ist das proximale Ende des Kernes, in der Höhe des III. Ventrikels gelegen, zu bezeichnen. Der Zusammenhang des von Darkschewitsch beschriebenen sogenannten vorderen lateralen Oculomotoriuskerns, dessen Existenz keineswegs bezweifelt wird, mit dem Oculomotoriuskern ist noch nicht sicher erwiesen. Was das Verhältniss des Trochleariskernes zu dem Oculomotoriuskern anlangt, so ist zu beachten, dass letzterer nicht die Fortsetzung des ersteren ist, wenigstens nicht in der Weise aus ihm hervorgeht, wie es bisher fast allgemein angenommen wird. Der Oculomotoriuskern beginnt vielmehr schon in der Höhe des entwickelten Trochleariskernes mit einer im hinteren Längsbündel gelegenen Kerngruppe. Diese Zellengruppe scheint in Verbindung zum Levator palpebrae zu stehen. Je geringer ausgeprägt die Ptosis, desto besser waren die Zellen erhalten. Dieser Befund wäre event. geeignet, die Mendel'sche experimentelle Untersuchung über den Kernursprung des Augenfacialis zu stützen.

Sitzung vom 11. Mai 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Jolly sprach über Chorea hereditaria mit Demonstration einer Kranken. (Der Vortrag ist im Neurologischen Centralblbtt vom 1. Juni zum Abdruck gebracht.)

Ueber denselben Gegenstand mit Demonstrationen von Kranken sprach Herr Remak.

Das typische Symptomenbild dieser Krankheit bietet der 54jährige Onkel der soeben von Herrn Jolly vorgestellten Patientin. Das besondere Interesse dieses Falles liegt darin, dass der in der Mitte der vierziger Jahre aufgetretenen Chorea in einer früheren Lebensperiode vom 23. bis 31. Jahre eine schwere gradatim erloschene Epilepsie, zuerst mit gehäuften Anfällen, voraufgegangen ist.

Die Charaktere einer primitiven, jetzt doppelseitigen Athetosis der Unterextremitäten bietet ein $11^{1}/_{2}$jähriger Knabe, bei welchem sich seit dem Alter von 8 Jahren zuerst im rechten Bein das Leiden schleichend ohne Lähmungserscheinungen entwickelt hat. Diesen Fall als atypische Chorea hereditaria aufzufassen, hält sich Vortragender berechtigt, weil die von ihm einmal untersuchte russische Mutter des Knaben an progressiv zunehmenden choreatischen Bewegungen des rechten Arms und choreatischen Spasmen der Nackenmuskeln leidet. (Der Vortrag ist im Neurologischen Centralblatt, 1891, No. 11 und 12, ausführlich veröffentlicht worden.)

Im Anschluss an diese Demonstrationen stellt Herr Mendel einen 47jährigen, an Huntington'scher Chorea leidenden Mann vor, dessen Krankengeschichte in einer April 1891 erschienenen Dissertation von Esser ausführlich beschrieben ist. Man habe, fügt er hinzu, bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung das Rückenmark nicht ausser Acht zu lassen, da physiologische Experimente und pathologisch-anatomische Befunde auf dessen Betheiligung bei Chorea hinwiesen.

Herr Moeli bemerkt, wie bedeutend oft der Einfluss willkürlicher auf die Minderung der choreatischen Bewegungen sei, wie er dies bei einem jahrelang beobachteten Fall gesehen habe.

Auf die Frage des Herrn Lewandowski, ob auch bei Chorea chronica hereditaria das Leiden zeitweilig wie bei der Chorea minor, einseitig aufträte, erwidert Herr Jolly, dass beide oft einseitig beginnen, um später doppelseitig zu werden.

Herr Senator: Ich möchte mir nur in Bezug auf den zweiten von Herrn Remak vorgestellten Fall einige Bemerkungen erlauben. Dass die Zugehörigkeit zur Huntington'schen Chorea sehr fraglich ist, hat ja Herr Remak selbst schon zugegeben, und in der That scheint mir die Aehnlichkeit des vorgeführten Falles sowohl mit dieser Form von Chorea, wie mit der gewöhnlichen Chorea minor sehr gering, während doch eine wesentliche Verschiedenheit von ihnen darin liegt, dass hier das spastische Element und die Contracturen in den Vordergrund treten, wovon bei jenen keine Rede ist.

Fälle dieser Art sind nicht so ausnehmend selten, wie es nach Herrn Remak scheinen könnte. Ich habe selbst im Jahre 1876 einen Fall, der dem vorgestellten vollkommen ähnlich war, vorgestellt. Er ist in den Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft kurz beschrieben (Sitzung vom 18. October 1876 in Berliner klinische Wochenschrift) und betrifft einen 8jährigen Knaben, auch aus neuropathischer Familie stammend. Westphal,

auf dessen Abtheilung ich ihn schickte, weil ihn der Fall sehr interessirte, hat dann eine ausführliche Beschreibung in den Charité-Annalen (Band IV., 1879) davon gegeben. Seitdem habe ich mehrere Fälle gesehen, welche sich in der Hauptsache diesen beiden anschliessen, wenn sie auch nicht bis in die feinsten Kleinigkeiten hinein gleichen. Bei allen diesen symptomatischen Krankheitsbildern sei es Huntington'sche oder die gewöhnliche Chorea, oder Friedreich'sche Ataxie, Myoclonie, Chorea electrica u. s. w., sind ja die Grenzen nicht ganz streng festzustellen. Dieser Fall, wie die von mir gemeinten, lassen sich in keine dieser Rubriken unterbringen, und deshalb scheint es mir zweckmässiger, sie, wie auch Westphal gethan hat, nach den auffallendsten und wesentlichsten Symptomen als spastisch choreatische Paralyse zu bezeichnen, wodurch auch nichts präjudicirt wird.

Uebrigens finden sich solche Fälle, und zwar auch zum Theil auf hereditärer Basis beruhende, schon in der Literatur beschrieben, allerdings unter verschiedenen Benennungen. In dem Vortrage von Ruprecht z. B. über „angeborene spastische Gliederstarre" (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge) dürfte sich einer oder der andere hierhergehörige Fall finden und noch mehr in der Abhandlung von J. Ross (spasmodic paralysis of infancy), der auch schon auf die Aehnlichkeit mit der sogenannten Athetosis hinweist, und noch in manchen anderen Abhandlungen.

Herr Oppenheim: Als ich den Patienten zuerst sah, war nur eine Contractur der rechten Wadenmuskulatur und dadurch bedingte Spitzfussstellung vorhanden. Da es sich um eine paralytische Contractur nicht handelte, war an die Möglichkeit eines hysterischen Zustandes zu denken, und wurde ich in dieser Annahme bestärkt durch den überraschenden Erfolg der Application des Magneten. Der kleine Patient konnte sofort beim Gehen den Fuss mit der ganzen Sohle aufsetzen. Trotzdem sprach ich mich dem Vater und den in der Poliklinik anwesenden Zuhörern gegenüber mit aller Reserve aus, es sei nichts irriger, als den Fall nun als einen geheilten zu betrachten, und empfahl dringend die Aufnahme in die Nervenklinik der Charité. Als Patient nach einigen Tagen wieder untersucht wurde, war die Contractur wieder ausgesprochen, und es wurden athetotische Bewegungen geringen Grades an den Zehen constatirt. Auf Grund einer Besprechung mit den Collegen der chirurgischen Abtheilung wurde der Versuch gemacht, durch Tenotomie der Achillessehne mit nachfolgendem Verband eine Besserung herbeizuführen —, doch war dieser Eingriff erfolglos. Ich stellte die Diagnose: Athetose (?), ohne zu einer klaren Anschauung über den Fall zu kommen.

Wenn ich nun auch nach dem gegenwärtigen Status eine bestimmte Diagnose nicht für möglich halte, so möchte ich doch auch, wie Herr Senator, auf die Beziehungen zu gewissen Formen der congenitalen oder im Kindesalter erworbenen spastischen Gliederstarre hinweisen. Es giebt unter diesen Fällen eine kleine Anzahl, in denen neben den spastisch-paretischen Erscheinungen choreatisch-athetotische bestehen; in einzelnen Fällen dieser Art, die ich gesehen habe, lag es freilich so, dass die spastische Parese vorwiegend

die Beine betraf, während die athetotischen Bewegungen in den oberen Extremitäten hervortraten (einen solchen Fall habe ich auch in Gemeinschaft mit Herrn Senator beobachtet). Man braucht sich übrigens nur die cerebrale Kinderlähmung mit Athetose doppelseitig vorzustellen, um das Bild vor Augen zu haben (es sind diese Formen auch schon beschrieben worden).

Ich kann aber nur von einer gewissen Aehnlichkeit der vorgestellten Fälle mit dem eben berührten sprechen, er bleibt trotzdem ganz ungewöhnlich, und die Schwierigkeiten der Deutung sind nicht beseitigt.

Herr Senator: Der von Herrn Oppenheim erwähnte Fall aus meiner Beobachtung ist nicht identisch mit dem von mir früher vorgestellten, und ausser diesen habe ich noch einen oder zwei hierhergehörige Fälle beobachtet, über welche gelegentlich zu berichten ich mir vorbehalte.

Herr Remak, welcher athetotische Bewegungen als Complication spastischer Kinderlähmungen ebenfalls gesehen hat, weist darauf hin, dass in derartigen in der Literatur mitgetheilten Fällen es sich entweder um angeborene oder im frühesten Kindesalter acut meist unter Krämpfen aufgetretene organische Hirnaffectionen handelt, deren Symptome sich gewöhnlich bis zu einem gewissen Grade zurückbilden. Wenn auch nur oberflächliche Aehnlichkeit mit diesen choreatisch-spastischen Paralysen für den vorgestellten Fall zuzugeben sei, so unterscheide er sich von ihnen dadurch, dass Contracturen und Athetosis hier primär ohne jede Lähmung erst seit dem Alter von 8 Jahren sich allmälig entwickelt haben. Erst die Beobachtung der choreatischen Mutter habe den Fall einigermassen aufgehellt.

Schliesslich bemerkt Herr Gnauck, dass er einen ähnlichen Fall in Behandlung habe, den er in der nächsten Sitzung vorstellen wolle.

Sitzung vom 8. Juni 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor Eintritt in die Tagesordnung spricht der Herr Vorsitzende Worte der Erinnerung an den heimgegangenen Collegen Dr. Raschkow.

Bei der Fortsetzung der Discussion über die Vorträge und Krankenvorstellungen der Herren Jolly und Remak „Ueber Chorea hereditaria" bemerkt zunächst Herr Bernhardt, dass von 92 an Chorea leidenden Kranken seiner Beobachtung (vergl. die Dissertation Gallinek's aus dem Jahre 1889: Beiträge zur Pathologie der Chorea, Berlin) 10, also 10,8 pCt. mit Bestimmtheit eine nervöse Belastung zeigten, bei 7,6 pCt. davon bestanden in der Ascendenz Nervenkrankheiten (Epilepsie, allgemeine Nervosität und in einem Falle Morbus Basedowii). Eine directe Vererbung der Chorea von Eltern auf Kinder wurde nicht beobachtet.

Was nun die in Rede stehenden Fälle von Chorea chronica Erwachsener betrifft, so sah Redner folgenden hierhergehörigen Fall, eine 40jährige, unverheirathete Dame betreffend, welche etwa seit dem 27. Lebensjahre an Chorea litt. Die Patientin, sehr nervös, bleich, zeigte excessive

unwillkürliche, kaum zu mässigende Bewegungen des Kopfes, der Extremitäten, des Rumpfes. Trotz bestehender deprimirter Stimmung war die Psyche im Wesentlichen frei, die Sprache gut. Die sehr weiten, übrigens gleichen Pupillen reagiren prompt auf Lichtreiz, der Augenhintergrund war normal. Beide Augen, besonders das linke, wichen nach innen ab und konnten auch nicht gut nach aussen gebracht werden, ein Verhältniss, das schon sehr lange so bestanden haben soll. Die Kniephänomene waren vorhanden; Fussclonus bestand nicht; der Puls war auch in der Ruhe frequent, über 100 Schläge in der Minute.

Interessant sind nun die hereditären und familiären Verhältnisse der Kranken. Die Mutter war eine anämische, im 59. Lebensjahre in Folge einer Lungenentzündung verstorbene Frau. Der noch lebende Vater ist Epileptiker und ein ausgemachter Sonderling: epileptisch war auch des Vaters Vater (Grossvater väterlicherseits); ebenso leidet ein Vetter der Kranken (Sohn von der Schwester des Vaters) an Epilepsie; von ihren eigenen 4 Geschwistern (zwei Brüdern, zwei Schwestern) meint die Kranke, diese „zuckten" alle einige mehr, einige weniger, oder sie „hätten alle mal gezuckt".

Ich betone, dass auch in diesem Fall es namentlich die Epilepsie ist, welche als Nervenkrankheit bei den Mitgliedern der Familie, welcher ein an Chorea in späterem Alter leidendes Individuum angehört, hervortritt, wie dies Remak für seinen hier vorgestellten Fall und schon vor ihm besonders Hoffmann hervorgehoben haben.

Dass es eben gerade die Epilepsie ist, welche als prädisponirendes Moment, sei es in der Ascendenz oder bei den betreffenden Kranken selbst beobachtet wird, wenn diese an einer „motorischen" Neurose leiden, wenn ich so sagen darf (Chorea, Tic convulsif, Maladie des Tics convulsifs etc.), geht z. B. evident auch aus der neuesten Mittheilung Unverricht's hervor (Die Myoclonie, Leipzig, Wien 1881), der bei fünf derselben Familie angehörigen, erblich nicht belasteten Kindern das Jahre hindurch vorhandene Bestehen nächtlicher epileptischer Anfälle beobachtete, ehe diese selben Kranken später die am Tage auftretenden clonischen Muskelzuckungen (Myoclonie) zeigten.

Herr Wollenberg bemerkt, dass die in einer früheren Sitzung der Gesellschaft von ihm besprochenen Befunde für Chorea nicht als charakteristisch gelten können, da sie sich auch bei Nichtchoreatischen gefunden hätten.

In Bezug auf die von Herrn Bernhardt aufgeworfene Frage über das Bestehen einer angeborenen Chorea, antwortet Herr Jolly, dass er persönlich darüber keine Efahrungen habe, sich aber eines im vergangenen Jahre in der Münchener medicinischen Wochenschrift mitgetheilten Falles erinnere, dass eine choreatische Mutter ein choreatisches Kind geboren habe.

Herr M. Meyer wünscht entschieden, die Chorea der Kinder von der Erkrankung der Erwachsenen getrennt zu sehen. Nach Herrn Jolly dürften bei aller Anerkennung der Nothwendigkeit einer Trennung die Bezeichnung: „acut", „chronisch" hierzu genügen; — er kenne Fälle von chronischer Chorea, welche früh schon zwischen dem 6. und dem 10. Lebensjahre begonnen hätten.

Herr Senator betont noch einmal, dass sowohl der infantilen wie der Huntington'schen Chorea das „spastische“ Moment vollkommen abgehe. — In einem bei einem 7jährigen Knaben beobachteten Fall, der athethoide und spastische Erscheinungen in allen Extremitäten darbot, fand Senator (die betreffenden Zeichnungen werden herumgereicht) im Rückenmark eine sklerotische Veränderung der Pyramidenseitenstrangbahnen bis zum Dorsaltheil und der Goll'schen Stränge im mittleren Dorsaltheil. Im Gehirn waren speciell die Centralwindungen atrophirt. Noch einmal wünscht er, die Chorea infantilis und die Huntington'sche Chorea von spastisch-choreatischen Zuständen streng gesondert zu sehen.

Herr Jolly, hiermit einverstanden, schlägt vor, statt von Huntingtonscher eher von Chorea chronica progressiva zu sprechen. —

Hierauf hält Herr Lewin den angekündigten Vortrag: Ueber einen forensischen Fall von conträrer Sexualempfindung, der im Neurologischen Centralblatt ausführlich veröffentlicht werden wird.

Herr Mendel betont in der Discussion, dass mit der Aufstellung einer Psychopathia sexualis eigentlich ein Rückschritt gemacht sei, insofern man so leicht zur Lehre von den Monomanien zurückkäme. Die Hauptsache sei, ob die Menschen mit perversem Sexualtrieb geisteskrank seien oder nicht: es gäbe eine nicht geringe Menge von Menschen, die trotz abnormer Empfindungen und Neigungen hinsichtlich des Geschlechtstriebes sich vollkommen zu beherrschen verstehen und nie etwas Strafbares begehen. Andererseits giebt es psychisch gesunde, aber durch unsittlichen Lebenswandel heruntergekommene Menschen, deren abnorme, in Handlungen umgesetzte Geschlechtstriebe durchaus nicht straflos bleiben dürften. Ueber den von Herrn Lewin vorgetragenen Fall wage er ein entscheidendes Urtheil nicht abzugeben.

Herr Sander will die abnorme Sexualempfindung des Menschen, den Herr Lewin beschrieb, pervers, aber nicht conträr benannt wissen: die Zuneigung zum anderen Geschlecht sei ja nicht ausgeschlossen.

Auf die Frage des Herrn Senator, ob geschlechtlicher Verkehr zwischen Frauen gesetzlich verboten sei, erwidert Herr Lewin, dass zwar Sodomie und Päderastie verboten sei, nicht aber Lesbi sche Liebe.

Herr Jolly betont das Dunkle in der ganzen Anklage, da ja doch der Betreffende, der die Anweisungen gab, selbst, mit seinem Wisssen und Willen, der Freiheit beraubt werden sollte.

Nach Herrn Moeli ist die perverse Sexualempfindung oft nur in Verbindung mit unliebsamen gemachten Erfahrungen, z. B. nach Infectionen, entstanden und wird aus Nützlichkeitsrücksichten gepflegt und unterhalten. Anders liegen die Dinge bei der conträren Sexualempfindung: die hieran Leidenden sind meist auch sonst nervös und neurasthenisch, obgleich auch das nicht bei allen gefunden wird.

Mit Herren Mendel und Moeli glaubt auch Herr Jolly, perverse Sexualempfindungen, wenn anderweitige nervöse oder geistige Störungen nicht bestehen, auch nicht als Geisteskrankheit auffassen zu sollen. Die Aufstellung einer besonderen Psychopathia sexualis sei nicht zutreffend. Die Betreffenden,

die sich natürlich sehr dafür interessiren, sind sich nach entsprechender Lectüre nicht mehr klar, ob, was sie erzählen, Selbsterlebtes oder durch die Lectüre Gefärbtes oder wohl ganz Erdichtetes ist. Die abnormen Triebe auf geschlechtlichem Gebiet können an und für sich als Geisteskrankheit nicht aufgefasst werden, wie dies auch wohl Westphal nie gedacht oder ausgesprochen hat.

Sitzung vom 13. Juli 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung spricht Herr Hirschberg: Ueber Sehstörungen durch Gehirngeschwulst mit Demonstrationen an Kranken.

Der Vortrag ist inzwischen im Neurol. Centralbl. 1891, No. 15 ausführlich veröffentlicht worden.

Sodann spricht Herr Brasch: Ueber Arterienerkrankung bei Hirnsyphilis mit Demonstration von Präparaten. Die ausführliche Mittheilung ist inzwischen im Neurol. Centralbl. 1891, No. 16—18 erschienen.

Hierauf berichtet Herr Bernhardt über die an Tabes leidende Patientin, welche er in der Sitzung vom 10. November 1890 der Gesellschaft vorgestellt, und über die er später im Neurol. Centralbl. 1890, No. 23, ausführlich berichtet hat. Die zum zweiten Mal schwanger gewordene Patientin ist am 11. Juni 1891 glücklich von einem kräftigen Knaben entbunden worden: weder die Schwangerschaft, noch die Entbindung selbst, wurde durch die vorhandene Erkrankung des Rückenmarks irgendwie in nachtheiliger Weise beeinflusst. Noch immer ist der Gang der Kranken ein sehr schwankender, im Finstern kann sie überhaupt nicht gehen, auch das Treppensteigen wird ihr nach wie vor sehr schwer. Die linke Pupille ist jetzt sehr erweitert, grösser als die rechte, und im Gegensatz zu ihr starr bei Licht und Convergenzbewegung. Dagegen sollen die früher vorhanden gewesenen lancinirenden Schmerzen nachgelassen haben.

Die mitgetheilte Thatsache beweist, worauf Redner schon bei der Vorstellung hinwies, dass eine Schwangerschaft durch eine bestehende Tabes nicht beeinträchtigt zu werden braucht, und dass auch die Entbindung in normaler Weise von statten gehen kann, so dass also in ähnlichen Fällen die Einleitung einer künstlichen Frühgeburt nicht nöthig erscheint. Eine solche war, wie ebenfalls bei der ersten Vorstellung mitgetheilt worden, bei der ersten Schwangerschaft der in Rede stehenden Patientin eingeleitet worden.

Zum Schluss hielt Herr Oppenheim den angekündigten Vortrag: Zum Kapitel der Myelitis.

Dieser Vortrag ist inzwischen in der Berliner klin. Wochenschr. 1891, No. 31 veröffentlicht worden.

Sitzung vom 16. November 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Sperling einen Kranken mit doppelseitiger Serratuslähmung vor. — Der Vortrag wird ausführlich im Neurol. Centralbl. veröffentlicht werden.

In der Discussion bemerkt Herr Jolly, dass er bei dem in Rede stehenden Kranken nicht sowohl eine Subluxation der Halswirbelsäule, als eine Deviation derselben nach rechts hin annimmt. Redner demonstrirt darauf Photographien eines Mädchens, das in Folge eines Stiches in die rechte Achselgegend eine reine Serratuslähmung darbot. Das Schulterblatt braucht nicht flügelförmig abzustehen: der M. cucullaris kann vicariirend eintreten, mit seinem unteren Abschnitt das Schulterblatt feststellen und mit seinem oberen Antheil zur Erhebung des Armes beitragen, so dass selbst Hebung des Armes bis zur Verticalen zu Stande kommen kann. Nach Herrn Remak sind in den meisten Fällen von Serratuslähmung auch die unteren Cucullarisabschnitte betheiligt; er fragt daher den Vortragenden, ob er sich in diesem Falle von der Reaction dieses Muskels überzeugt habe, worauf Herr Sperling erwidert, dass eine vor drei Wochen angestellte elektrische Prüfung normale Ergebnisse geliefert habe.

Hierauf theilt Herr Bernhardt die Ergebnisse von Untersuchungen mit, welche er mit der Influenzmaschine und den durch sie erzeugten elektrischen Strömen über die Erregbarkeit von Nerven und Muskeln an gesunden und kranken Menschen angestellt hat.

Nach einer kurzen historischen Uebersicht über die in dieses Gebiet fallenden Arbeiten anderer Autoren, von denen namentlich Jallabert, Schwanda, Fieber, Ballet (Charcot), Jolly, Mund, Eulenburg, Dubois und Sperling hervorgehoben wurden, kommt Vortragender zu seinen eigenen Untersuchungen.

Die Reizungen der entweder isolirt oder nicht isolirt (in letzterem Falle fielen die Reactionen durchweg schwächer aus) dastehenden Versuchspersonen geschahen entweder durch Funkenentladung oder, bei dicht auf den entblössten Körper (i. e. Nerv oder Muskel) aufgelegter Kugelelektrode von etwa 2 Ctm. Durchmesser, bei sogenannter „dunkler Entladung", d. h. bei Einschaltung von Franklin'schen Tafeln. Gereizt wurde stets monopolar. Bei Reizung mit Funkenströmen erwies sich die mit dem positiven Pol kräftiger, als mit dem negativen. Einem besonderen Studium wurden diejenigen Fälle unterzogen, welche bei der Untersuchung mit galvanischen und faradischen Strömen die Kennzeichen der vollkommenen Entartungsreaction oder der Mittelform derselben darboten. Es handelte sich dabei um Fälle schwererer peripherischer Lähmungen oder um sogenannte Bleilähmungen: unter den peripherischen Lähmungen befanden sich solche der Nerven der oberen und der unteren Extremitäten und des Facialis. Als Resultat ergab sich, dass in Fällen

schwerer peripherischer Lähmung (bei so gut wie erloschener faradischer Erregbarkeit, vorhandener träger und oft gesteigerter directer galvanischer Erregbarkeit) weder durch Funkenströme, noch bei Reizung durch dunkle Entladung eine Reaction erzielt werden konnte. Nur einmal, in diesem Falle aber absolut deutlich und unverkennbar (traumatische Lähmung des N. med. und ulnaris am Handgelenk) zeigte sich bei F. E. (Funkenentladung) eine bündelweise, träge Zuckung der Muskeln (Franklin'sche Entartungsreaction). In einigen anderen Fällen (einmal bei einer schweren traumatischen Radialislähmung, einmal bei einer Bleiextensorenlähmung) schien es, als ob eine derartige bündelweise träge Zuckung auftrat, doch hält Vortragender das Resultat nicht für sicher.

Interessant war es nun, die Reaction bei Funken- oder dunkler Entladung in solchen Fällen zu beobachten, welche sich als deutlich ausgesprochene „Mittelformen" der Entartungsreaction darboten (i. e. erhaltene, wenngleich verminderte indirecte galvanische und faradische Erregbarkeit, erhaltene directe faradische Erregbarkeit mit prompter Zuckung und ausgesprochener Entartungsreaction [träge Zuckung, Umkehr der Formel] bei directer galvanischer Reizung). Hier sah B. bei der Reizung mit Spannungsströmen sowohl bei F. E. wie D. E. (Funken- oder dunkler Entladung) stets prompte, keine trägen Zuckungen. Resümirend möchte Vortragender also sagen, dass träge Zuckung entarteter Muskeln bei der Franklinisation, d. h. dass eine Franklin'sche Entartungsreaction wohl vorkommt, dass sie aber selten zu sein scheint oder schwer zu beobachten ist, auch dann, wenn die schwere Lähmung noch frischeren Datums ist (etwa 3—4 Wochen alt).

Kranke, welche das Phänomen der „faradischen" Entartungsreaction darboten, habe ich leider bisher noch nicht durch Spannungsströme (Franklinisation) prüfen können; auch habe ich bisher, wie es Eulenburg in einem Falle gelungeen ist, eine Franklin'sche Entartungsreaction eines Muskels bei Reizung vom Nerven aus nicht beobachten können.

In einem Falle von Dystrophia musc. progr. (mit Betheiligung der Gesichtsmuskulatur) sah ich sowohl normale, wie herabgesetzte oder ganz verschwundene Reaction bei Franklin'scher Reizung, je nach dem Verhalten der einzelnen Muskeln: das Resultat entsprach dem bei der faradischen oder galvanischen Prüfung gewonnenen; Entartungsreaction wurde nicht gefunden.

Von besonderem Interesse erwies sich die Untersuchung eines an „Thomsen'scher Krankheit" leidenden Patienten, desselben, welchen Vortragender in No. 6 des Erlenmeyer'schen Centralblatts vom Jahre 1885 beschrieben hat. — Hier erfolgten die durch einzelne Funken bewirkten Muskelcontractionen prompt, blitzartig, ohne Nachdauer, wie dies auch bei Einzelzuckungen der Fall war, die durch den Oeffnungsinductionsstrom ausgelöst wurden. Es galt dies für directe und indirecte Reizung und sowohl für Funken-, wie dunkle Entladung. Auch bei sehr schneller Rotation der Scheiben der Maschine und schnell hintereinander folgenden Contractionen konnte eine Nachdauer oder ein Wogen der Muskeln nicht constatirt werden.

Interessant ist schliesslich noch das Untersuchungsergebniss bei dem

Patienten, dessen Krankengeschichte vom Vortragenden im Supplementband zu Bd. XVII. der Zeitschrift für klin. Medicin (Jubelband für Leyden) beschrieben worden ist (1890) Ueber einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere, elektrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Nerven (auch der Nn. faciales); während bei diesen Patienten noch jetzt (Herbst 1891) die stärksten faradischen und galvanischen Ströme speciell an den unteren Extremitäten keine Reaction ergaben (also kein Resultat bei O. R. A. eines leistungsfähigen Inductoriums, kein Resultat bei 20 M. A. und darüber) zeigten sich prompte, nicht träge Zuckungen der Muskeln bei dunkler Entladung (nicht bei Funkenreizung).

Weitere Auseinandersetzungen, speciell auch die Mittheilung der Versuche anderer und des Vortragenden, neben der Feststellung der qualitativen Wirkungen auch festere Normen für die (quantitative) Dosirung des Franklin'schen Stromes zu gewinnen, bleiben späterer ausführlicher Darstellung vorbehalten.

Die Discussion wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Hierauf hält Herr Siemerling unter Demonstration von Präparaten den angekündigten Vortrag: Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung.

Die ausführliche Publication wird demnächst im Archiv für Psychiatrie erfolgen. — Auch die Discussion über diesen Vortrag wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Sitzung vom 14. December 1891.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung spricht der Herr Vorsitzende Worte der Erinnerung für die dahingeschiedenen Collegen und Mitglieder der Gesellschaft, Krakauer und Liman. Zur Vorbereitung der Feier des 25jährigen Stiftungsfestes der Gesellschaft wird eine Commission von sechs Herrn gewählt Fränkel, Leppmann, Moeli, Schäfer (Charlottenburg), Siemerling, Bernhardt).

Vor der Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Bernhardt über Franklin'sche oder Spannungsströme meint Herr Neisser, sich den Ausführungen des Vortragenden anschliessen zu können. Einen besonderen elektrodiagnostischen Werth kann er der statischen Elektricität nicht zuerkennen. In einigen Fällen allmälig eintretender Entartungsreaction sah er erst die faradisshe, dann die statische Erregbarkeit erlöschen. Im Allgemeinen decken sich die elektrodiagnostischen Befunde mit mit denen, welche man durch den faradischen Strom erzielt.

Herr Jolly bezeichnet darauf von den beiden Berichten, welche über seinen 1883 gehaltenen Vortrag erschienen sind, den im Neurologischen Centralblatt als den authentischen, von ihm selbst herrührenden. Auch er stimmt im Wesentlichen mit dem Vortragenden überein. Wenn er aber der Frankli-

nisation einen besonderen elektrodiagnostischen Werth bei der Untersuchung entarteter Nerven und Muskeln nicht zuerkennt, so lobt er doch die therapeutischen Wirkungen bei Hysterie, die suggestiven Erfolge hierbei hervorhebend. In einzelnen Fälle schwerer Neuritis, wo die anderen Ströme nicht vertragen werden, kann man mittelst der Franklinisation (elektrischen Hauch etc.) palliative, schmerzstillende Wirkungen erzielen, wenn auch keine Heilungen.

Herr Bernhardt betont in seinem Schlusswort, dass schon der erste Untersucher Schwanda und später Eulenburg auf die gleichartige Wirkung faradischer und Franklin'sche Ströme auf Nerven und Muskeln hingewiesen hätten. Was exactere quantitative Bestimmungen der durch die Influenzmaschine zu erzielenden Wirkungen betrifft, hebt er nochmals die zur Nacheiferung anspornenden Versuche Mund's und Dubois' (Bern) hervor, wie er dies anderen Ortes ausführlicher darzulegen gedenke.

Wegen Krankheit des Herrn Siemerling wird die Discussion über dessen Vortrag vertagt.

Herr Jolly berichtet über Versuche mit Thymacetin, einem neuen von dem Chemiker Louis Hofmann in Leipzig dargestellten, von Herrn Prof. Böhm zur Prüfung übergebenen Präparate. Dasselbe ist das dem Phenacetin analoge Derivat des Thymol und stellt ein weisses, crystallinisches, in Wasser nur schwer lösliches Pulver dar. Versuche an Hunden haben ergeben, dass das Mittel in der Dosis von 2 Grm. noch keinerlei giftige Wirkung hervorbringt. In der psychiatrischen und Nervenklinik wurden an einigen dreissig Patienten Versuche angestellt, um über die schmerzstillende und sedative Wirkung ein Urtheil zu erhalten, während auf etwaige antifebrile Wirkungen nicht geprüft wurde. Von 7 Fällen von Hemicranie zeigte nur einer Nachlass der Schmerzen, die betreffende Kranke klagte aber über gewisse noch zu erwähnende Nebenerscheinungen und wollte daher das Mittel nicht mehr nehmen. Besser war die Wirkung in einer Reihe von Fällen, in welchen theils habitueller Kopfschmerz, theils Anfälle von neuralgischen Kopfschmerzen oder von allgemeinem Kopfdruck bestanden. Hier war die Wirkung von ähnlicher Art wie die des Phenacetin, einigemale rasch und sicher eintretend, bei anderen Kranken nur vorübergehend vorhanden oder ganz fehlend. Bei Kopfschmerz durch organische Gehirnerkrankung war einmal keine, ein andermal wiederholt deutliche Linderung zu beobachten. Bei einer Tabischen mit schweren gastrischen Krisen, die nebenbei noch Morphium nahm, war beruhigende Wirkung vorübergehend eingetreten; das Morphium konnte aber nicht weggelassen werden. Bei Morphinisten mit Schmerzen in den Extremitäten während der Entziehungsperiode blieb das Mittel ohne Wirkung. Die Dosen betrugen in allen diesen Fällen 0,2 bis 1,0 Thymacetin.

Ein Theil der Patienten klagte bald nach Einnahme des Mittels über lutandrang nach dem Kopfe. In diesen Fällen war eine mässige Pulsbechleunigung zu constatiren. Von einigen männlichen Kranken wurde auch ber ein Gefühl von Druck und Ziehen in der Harnröhre geklagt, ohne dass m Urin etwas Abnormes gefunden wurde. Auffallend war die bei mehreren ≀ranken bald nach Einnahme von 0,5 Grm. eintretende Schlafsucht, die bei

einigen so unbezwinglich wurde, dass sie mehrere Stunden lang am Tage fest schliefen. Daraufhin wurden Versuche angestellt, das Thymacetin als Schlafmittel Abends zu geben in Dosen von 0,5 bis 1,0. 26 Kranke, theils unruhige Paralytiker, theils Deliranten, erhielten es zu diesem Zweck. In 10 Fällen fehlte die hypnotische Wirkung, in den übrigen 16 Fällen trat einigemale vollständiger, die ganze Nacht andauernder Schlaf ein, die Mehrzahl ergab leidlich gute, jedoch öfter unterbrochene Schlafwirkung. Dieselbe war weniger vollständig, als die nach 2 Grm. Chloralhydrat eintretende.

Als Resultat ergiebt sich, dass die Wirkungen des Thymacetin im Ganzen ähnliche sind wie die des Phenacetin und ähnlicher Präparate, dass es vielleicht etwas öfter wie diese Schlaf hervorbringt, dass aber über die Häufigkeit dieser Wirkung wie auch der störenden Nebenerscheinungen erst längere Versuchsreihen entscheiden können.

Herr Placzek hält hierauf den angekündigten Vortrag: Ueber Combination von Paralysis agitans und Tabes dorsalis und demonstrirt diese Leiden an einem 52jährigen, früher specifisch inficirt gewesenen Kaufmann. Es zeigten sich von tabischen Symptomen reflectorische Pupillenstarre, Ausfall der Zähne, geschwundene Potenz, lancinirende Schmerzen, starkes Romberg'sches Symptom, Incontinentia urinae, Westphal'sches Zeichen. Ataxie bestand nicht, ebensowenig eine Sensibilitätsstörung.

Das Bild der Paralysis agitans war ebenfalls typisch ausgeprägt.

Gesicht maskenhaft starr, charakteristische Körperhaltung, starke Oscillationen der Extremitäten, Schreibfederstellung der Hände, geringe Propulsion, stärkere Retropulsion.

Zuerst hatten die tabischen Symptome begonnen, drei Jahre später fing die Paralysis agitans an.

In der Literatur fand sich von dieser Combination nur ein zweifelhafter Fall in einer Dissertation von Heimann.

Vortragender kommt zu dem Resultat, dass, selbst wenn die Paralysis agitans im Centralnervensysteme des Patientan anatomische Schädigungen bedingt haben sollte, diese durch die Läsionen der Tabes nicht betroffen sein können. So nur werde das ungestörte Nebeneinanderbestehen beider Symptomencomplexe möglich.

In der Discussion erwähnt Herr Lilienfeld, dass Patient schon vor Jahren und wiederholt doppelt gesehen hätte, was wohl noch zur Erhärtung der Diagnose beizutragen vermöge.

Hierauf hält Herr Mendel den angekündigten Vortrag: Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii.

Im Jahre 1887 erkrankte ein 48jähriger Lehrer mit Schilddrüsenschwellung, Exophthalmus und Herzpalpitationen. Später trat Zittern, Polydipsie Neigung zu Schweissen auf. Der Zustand besserte sich erst, dann trat (1889/90 im Winter) eine Verschlimmerung ein. Wegen einer rechtsseitigen Pleuritis fand Patient in der Klinik Aufnahme: er starb hier am 9. October 1890. Makroskopisch fand sich im Nervensystem nichts Besonderes; auch die weitere Untersuchung erwies Grosshirn, Hirnganglien, Rückenmark, Sym-

pathicus und Vagus normal. Dagegen fand man 1. eine Atrophie des linken Corpus restiforme und 2. eine Atrophie des rechten solitären Bündels.

Der Vortragende weist auf die Experimente von Filehne, Durdufi und Bienfait hin, die durch Läsionen des Corpus restiforme bei Kaninchen und Hunden die Symptome der Basedow'schen Krankheit erzeugen konnten.

Dem Vortrage folgte eine Demonstration der mikroskopischen Präparate mit dem Projectionsapparat.

Die Discussion über den Vortrag wird auf die nächste Sitzung vertagt.

Sitzung vom 11. Januar 1892.

Vorsitzender: Herr Jolly.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Auf Antrag des Vorstandes soll derselbe um einen dritten Vorsitzenden und einen stellvertretenden Schriftführer vermehrt werden. Die Gesellschaft stimmt dem bei sowie dem Vorschlage, dass die Namen neu aufzunehmender Mitglieder zuvor in den „Berliner Anzeigen" bekannt gegeben werden.

Auf Vorschlag des Herrn Moritz Meyer bleibt unter Zustimmung der Gesellschaft der bisherige Vorstand im Amt; neugewählt wurden als dritter Vorsitzender Herr W. Sander, als stellvertretender Schriftführer Herr Moeli. Zur Aufnahme-Commission gehören die fünf Mitglieder des Vorstandes (Jolly, Mendel, Sander, Bernhardt, Moeli), sowie die Herren M. Meyer, Senator, Bär.

In der Discussion über den Vortrag des Herrn Siemerling berichtet derselbe über einige neuerdings von Rissler untersuchte Poliomyelitisfälle, bei denen aber auch Kerne der Nn. abducens, vagus, hypoglossus betheiligt waren. Der Tod war bei diesen Fällen schon innerhalb der ersten Woche eingetreten, so dass die Krankheit auf ihrem Höhepunkt erforscht werden konnte. Die Fälle waren aber keine rein spinalen.

In der Discussion über den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag des Herrn Mendel: Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii erwähnt Herr Siemerling des im December 1887 von Herrn Oppenheim vorgestellten, mit Addison'scher Krankheit complicirten Falles von Morbus Based. Redner fand bei der anatomischen Untersuchung desselben die Corp. restiformia intact, im Vagus- und Hypoglossuskern Blutungen und eine ausgeprägte Degeneration des sympathischen Nervensystems. In einem zweiten vom Redner noch nicht vollständig untersuchten Falle von Morbus Basedowii erschienen die Corp. restiformia makroskopisch normal.

Herr Koeppen fand in einem von ihm anatomisch untersuchten Fall on Morbus Basedowii ausser einer Röthung der grauen Substanz nichts Abiormes. Der Sympathicus ist bis jetzt noch nicht Object der Untersuchung ;ewesen.

Herr Goldscheider fand in einem Falle einen Farbenunterschied bei'er Sympathici, sonst nichts; namentlich waren Vagi und Corp. restiformia

unversehrt. — In einem anderen Falle war frisch an der Leiche nichts Besonderes zu sehen; die genauere mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

Herr Oppenheim: Ich betone sogleich, dass sich meine Bemerkungen nicht gegen die von Herrn Mendel mitgetheilten Untersuchungsergebnisse richten. Vielmehr ist es die von ihm gewählte Methode der Demonstration mittelst des Projectionsapparates, die mir zu einigen Erörterungen Veranlassung gab. Ich habe mich hierbei nicht überzeugen können, dass die von ihm erwähnten Anomalien wirklich vorhanden sind. Es könnte das seinen Grund darin haben, dass die Veränderungen zu geringfügig sind, als dass sie auf diese Weise sicher erkannt werden könnten, oder vielleicht ist die Demonstrationsmethode selbst nur geeignet, über grobe Verhältnisse Aufschluss zu geben — endlich könnte der Grund liegen in einem subjectiven Mangel, d. h. vielleicht bin ich nicht im Stande, da ich mit diesem Apparat nicht arbeite, die durch ihn erzeugten Bilder beurtheilen zu können. Die Entscheidung lässt sich schnell treffen. Es waren gewiss viele Sachverständige bei dieser Demonstration zugegen; haben sich ihnen die fraglichen Veränderungen in überzeugender Weise dargestellt, so ist mein Widerspruch bedeutungslos. Ist das aber nicht der Fall, so würde es sich vielleicht empfehlen, künftig neben dieser Demonstration ein paar Mikroskope aufzustellen. Zur Sache selbst habe ich zu bemerken, dass ich einigemale eine Atrophie des Solitärbündels bei Tabes, einmal auch eine Atrophie des Corpus restiforme bei dieser Krankheit gefunden habe. Hier fehlten die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit oder es waren doch nur vorhanden: Tachycardie, Larynxcrisen (krampfhafte Hustenanfälle kommen auch bei Basedow'scher Krankheit vor) und in einem Falle Athemnoth. Indess würde das Fehlen der übrigen Erscheinungen des Morbus Basedowii kein sicherer Beweis gegen den Zusammenhang sein, da die der Tabes zu Grunde liegenden anderweitigen pathologisch-anatomischen Veränderungen das Zustandekommen der Glotzaugen-Krankheit verhindern könnten.

Herr Mendel hält, wenn es sich nicht um feinere histologische Verhältnisse handelt, Demonstrationen mit dem Projectionsapparat für nützlich und brauchbar. Zur Sache selbst bemerkt er, dass Befunde in einem Falle natürlich nichts entscheiden, und dass er andererseits in Bezug auf den Befund des Herrn Siemerling in einer Degeneration der Zellen im Gangl. supremum des Sympathicus etwas Pathologisches nicht finden könne.

Herr Oppenheim: In dem Umstande, dass für Nichteingeweihte die Atrophie deutlich zu demonstriren war, würde ich noch keinen sicheren Beweis für die Aechtheit derselben erblicken, da ein Kleinersein des Solitärbündels auf einer Seite keine Atrophie beweist. Dieses Bündel besteht nämlich aus weisser und grauer Substanz, deren Beziehungen zu einander in quantitativer Hinsicht sehr wechselnde sind; ist auf der einen Seite die begleitende graue Substanz mächtiger entwickelt, so erscheint bei der Weigert'schen Hämatoxylinmethode das Bündel (die sich schwarz färbende Partie) kleiner als auf der anderen. Ich habe in meiner Sammlung eine Reihe normaler Präparate gefunden, in denen dieser Unterschied stark hervortritt.

Herr Mendel betont, dass natürlich die Schnitte so geführt seien, dass die beiden Seiten in gleicher Höhe getroffen wurden.

Herr Oppenheim: Ich habe mit keinem Worte erwähnt, dass uns Schiefschnitte vorgelegt worden sind, habe das auch nicht im entferntesten vermuthet, nein: meine Erwägungen beziehen sich auf Schnitte, die durchaus symmetrisch durch die Med. oblongata geführt sind.

Herr Jolly hält die Art der Demonstration mit dem Projectionsapparat für sehr geeignet, gröbere Verhältnisse einem grössseren Zuhörer- und Zuschauerkreise sichtbar zu machen.

Hierauf hält Herr Leyden den angekündigten Vortrag: Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen des Rückenmarks.

Der Vortragende bemerkt einleitend, er habe zwei Veranlassungen zu diesem Vortrage. Einmal eine literarische Differenz mit Herrn Flechsig, welcher gegen die Bemerkungen des Vortragenden über Systemerkrankungen im Artikel „Tabes“ der Eulenburg'schen Realencyklopaedie polemisirt habe — und zweitens den Vortrag des Herrn Oppenheim (Zum Capitel der Myelitis), welcher damit schliesst, dass dies Capitel gegenüber der früher vom Vortragenden gegebenen Bearbeitung einer Revision bedürfe. Vortragender wünscht auseinanderzusetzen, in wie weit seiner eigenen Ansicht nach die Lehre von der chronischen Myelitis und den Systemerkrankungen eine Aenderung gegen seinen früheren Standpunkt erfahren müsse.

Bezüglich der pathologischen Anatomie der chronischen Processe im Rückenmark hat L. früher eine Differenz aufzustellen gesucht zwischen Sklerose, grauer Degeneration und secundärem Fettkörnchengewebe. Allein er habe sich überzeugt, dass zwischen diesen drei Formen kein principieller histologischer Unterschied bestehe, und dass man berechtigt sei, sie alle mit dem Namen Sklerose zu bezeichnen. Der Schwund der markhaltigen Nervenelemente sei in allen Fällen die Hauptsache; die Vermehrung des interstitiellen Fasergerüstes von secundärer Bedeutung, die Vermehrung der Deiters'schen Zellen, das Vorkommen von Corpp. amylacea und Fettkörnchenzellen, die Gefässdegeneration seien constant und von untergeordneter Bedeutung.

Gegenüber der histologischen Uebereinstimmung tritt aber eine principielle fundamentale Differenz in der Ausbreitung der Processe auf. Als etwas der Rückenmarkspathologie ganz Eigenthümliches sondere sich die strangförmige (funiculäre) Degeneration ab. Cruveilhier hat die beiden Hauptformen der Sklerose (die strangförmige und herdförmige) kennen gelehrt. Vortragender gehört zu den Ersten, welche die principielle Differenz auch des anatomischen Processes zwischen beiden betont und in vielen Discussionen aufrecht erhalten haben. Der anatomische Process der Tabes, sagte L. schon 1863, pflanzt sich nach der Function der Nervenfasern fort und hat nichts mit einem interstitiellen Entzündungsprocesse zu thun. Dieser Standpunkt ist von den französischen Autoren acceptirt und ausgebildet. Vulpian unterschied zweierlei Processe im Rückenmark, solche, welche sich nach dem Gewebe und solche, welche sich nach der physiologischen Function verbreiten: leztere

bezeichnet Vulpian als Lésions systématiques. Von hier ab datirt die Lehre von den Systemerkrankungen im Rückenmark, welche gesondert zu betrachten sind. Alle übrigen sklerotischen Processe im Rückenmark aber will Vortragender als chronische Myelitis aufgefasst wissen. Es lässt sich nachweisen, dass alle myelitischen Processe, auch wenn sie unter dem Bilde einer acuten Myelitis aufgetreten ist, nach mehrjährigem Bestehen das Bild sklerotischer Processe im Rückenmark hinterlassen. Auch hat L. durch Versuche an Hunden nachgewiesen, dass eine artificielle acute Myelitis nach zehnmonatlicher Dauer als Sklerose erscheint.

Auch die klinische Beobachtung spricht für diese Auffassung: die chronische Myelitis ist ein hinreichend bestimmter und unentbehrlicher Begriff am Krankenbette; die Autopsie weist in solchen Fällen Sklerose nach. Auch sei noch daran zu erinnern, dass die Sklerose im Rückenmark dieselben Formen der Verbreitung erkennen lasse, wie die acute Myelitis, nämlich a) den sklerotischen Herd, b) die multiple oder disseminirte Form, c) die diffuse Form, welche wieder zu den Systemerkrankungen in Beziehung trete.

Die Systemerkrankungen betreffend, so hält sich Vortragender zu dem Vorwurf berechtigt, dass dieselbe dogmatisch aufgebaut, über die wissenschaftlich constatirten Thatsachen hinübergreife, und dass sie zu einem Schematismus im Gebiete der Rückenmarkskrankheiten geführt hat, sofern die klinische Seite der Frage gegenüber der anatomischen Analyse des Leichenbefundes zu sehr in den Hintergrund gedrängt und die chronische Myelitis fast ganz bei Seite geschoben sei.

Die kurze Geschichte der Lehre von den Systemerkrankungen beweist, dass sie in ihren principiellen Anschauungen sehr gewechselt und auch heute keine feste Gestalt angenommen hat. Nur die zuerst von Charcot ausgesprochene Idee, dass die Rückenmarkskrankheiten sich nach bestimmten Richtungen des Rückenmarks abgrenzen, sei festgehalten worden, nicht aber eine der fundamentalen Ideen Charcot's, dass jedes dieser spinalen Specialorgane mit einer Specialfunction ausgestattet sei, welche zur Diagnose der gleichnamigen Krankheit führe. Charcot's im grossen Stile aufgebautes Schema habe zuerst dadurch eine wesentliche Einschränkung erfahren, dass die symmetrische systematische Lateralsklerose in der vermutheten reinen Form nicht zur sicheren Beobachtung gekommen ist. Auch konnten die in der grauen Substanz etablirten Processe nicht als Systemerkrankungen markirt werden. Die Bestimmung der Fasersysteme, von Charcot zuerst nur topographisch gemacht, wurde von Pierret und namentlich von Flechsig in seinen bekannten und anerkannten Arbeiten präcisirt auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen. Flechsig stellt seine bekannten drei Systeme auf und sucht dieselben, indem er sich den Ideen Charcot's vollkommen anschliesst, auf die schon bekannten Erkrankungsformen zu übertragen. Diese Uebertragung hat er zuerst bezüglich der Erkrankung der Pyramidenbahnen durchgeführt und ist zu dem Resultat gekommen, dass sie sich mit einigen Einschränkungen dem von ihm verzeichneten Fasersysteme wohl anschliessen. Die eigenen Untersuchungen beziehen sich grösstentheils auf die von West-

phal zuerst geschilderte combinirte Degeneration der Rückenmarksbahnen bei Geisteskranken. Bezüglich der amyotrophischen Lateralsklerose der Bulbärparalyse ist es nicht ganz klar, wie Flechsig die Atrophie der multipolaren Ganglienzellen und die Degeneration der peripheren Nerven in das Schema der Systemerkrankung einschaltet. Weiter hatte Flechsig die Sache nicht geführt, bis er — veranlasst durch die citirte Bemerkung des Vortragenden — im vorigen Jahre zwei Artikel im Neurologischen Centralblatt veröffentlichte: „Ist die Tabes eine Systemerkrankung?" Das Resultat ist kein ganz bestimmtes. Flechsig weist nach, dass sich die ersten Anfänge des anatomischen Processes im Rückenmark an entwickelungsgeschichtliche Normen anschliessen, aber jedenfalls umfasst der Bereich des anatomischen Processes im Rückenmark mehrere seiner Fasersysteme (combinirte Systemerkrankungen).

Die jüngste Phase in der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks ist durch die combinirten Systemerkrankungen gekennzeichnet, worunter gleichzeitiges Erkranktsein zweier oder mehrerer Fasersysteme zu verstehen ist. Das Verdienst, eine solche Auffassung bestimmt begründet zu haben, gebührt den Herren Kahler und Pick, mit der Analyse einer Beobachtung, welche der Friedreich'schen Krankheit angehört. Weiterhin hat C. Westphal in einer grösseren Arbeit analoge Beobachtungen mitgetheilt, und sich der Lehre von den combinirten Systemerkrankungen zugeneigt, ohne sie ganz bestimmt zu acceptiren. Ausser französischen, englischen und auch deutschen Arbeitern ist besonders Strümpell zu nennen, welcher in mehreren bemerkenswerthen Arbeiten sowohl die einfachen wie die combinirten Systemerkrankungen vertritt und auch die Tabes dorsalis zu den combinirten Systemerkrankungen zählt.

Obgleich diese Lehre von den combinirten Systemerkrankungen im Allgemeinen mit Beifall aufgenommen ist, so fehlt es ihr doch nicht in Deutschland und im Auslande an Gegnern. Vortragender zählt sich zu den letzteren: er ist der Meinung, dass die Mehrzahl der hierzu gerechneten Beobachtungen der chronischen diffusen Myelitis angehört. Die anatomische Analyse der einzelnen Fälle hat im Wesentlichen nur ergeben, dass der hintere Abschnitt des Rückenmarks symmetrisch erkrankt ist, also der Bezirk, welcher die Hinterstränge, Pyramidenseitenstränge und Kleinhirnseitenstrangbahn vereinigt. Dagegen sei ein präciser Anschluss an die Verbreitung der Fasersysteme nicht erwiesen. Die eigenthümliche Begrenzung dieser pathologischen Processe sowie ihr symmetrisches Auftreten können aber nichts beweisen, da sich dasselbe bei acuter und chronischer Myelitis, ja selbst in traumatischen Fällen und bei den Rückenmarkserkrankungen durch schnell wirkenden Luftdruck (Caisson disease) ebenfalls erkennen lasse.

Die pathologisch-theoretische Begründung der jetzigen Lehre von den ystemerkrankungen sei von den Vertretern nur in zerstreuten Sätzen gegeben. lier sei von den klinischen Gesichtspunkten Charcot's nicht mehr viel die ede. Besondere specifische Symptome für jedes Fasersystem, welche der iagnose dienen, seien nicht aufgestellt. Eine combinirte Systemerkrankung

müsste ebensoviel specifische Symptome haben, als sie Fasersysteme umfasst. Diese Idee sei nirgends durchgeführt. Dagegen sei die Consequenz, dass schliesslich jede Systemerkrankung eine congenitale sei, nicht zu erweisen und dem Vortragenden nicht sympathisch. Auch die Voraussetzung, dass jedes Fasersystem verschiedene specische Affinitäten für toxische Schädlichkeiten habe, sei etwas künstlich aufgebaut.

Tritt man endlich der klinischen Betrachtung näher, welche nach der Meinung des Vortragenden nicht genügend gewürdigt ist, so soll eine theoretisch-pathologische Betrachtung den klinischen Zwecken der Diagnose, Prognose und Therapie förderlich sein. Sie soll vor allen Dingen erweisen, wie sich ein bestimmter Symptomencomplex auf den Process beziehen lässt, und wie die Diagnose wissenschaftlich ermöglicht wird. Diese Beweise sind bisher nicht geführt und es bleibt abzuwarten, ob es gelingen wird, die Lehre von den combinirten Systemerkrankungen durch den Nachweis einer sicheren Diagnose zu unterstützen.

Betrachtet man die Krankengeschichten der bisherigen Beobachtungen, so ergiebt sich: 1. dass ein erheblicher Theil derselben unter dem Bilde einer acuten Myelitis begonnen habe, und dass die Aetiologie acuter Myelitis (Trauma, periphere Reize, Schreck und Erkältung) vorangegangen ist. Das langsame progressive Fortschreiten, wie z. B. bei Tabes wird vermisst. — 2. Dass sich aus den Krankengeschichten zwei Krankheitstypen herauslesen lassen. a) Tabesfälle von gewöhnlichem Symptomencomplex und Verlauf, bei welchen sich später am Rückenmark eine symmetrisch seitliche Randdegeneration vorfand. Vortragender bestreitet aber die Berechtigung, sie als eine besondere Systemerkrankung zu deuten, zumal kein neues Symptom hinzutritt, welches auf das Fasersystem zu beziehen wäre. — b) Die zweite Form der Erkrankung entspricht im Ganzen der von Erb geschilderten optischen spastischen Spinalparalyse (mit mancherlei Varietäten). Diese betrachtet Vortragender als das eigentliche Krankheitsbild der chronischen Myelitis und das pathologisch-anatomische Substrat derselben als Sklerose in den verschiedenen Formen der disseminirten und diffusen Sklerose. Es ist bekannt, dass Krankheitsfälle, welche dem Erb'schen Symptomenbilde entsprachen, statt der vermutheten Lateralsklerose mehrfach multiple Sklerose ergeben haben, ebenso dass mehrere Autoren in analogen Fällen, welche sie für multiple Sklerose hielten, eine combinirte Rückenmarksläsion gefunden haben. Wir werden das Resultat weiterer diagnostischer Kritik abzuwarten haben. Vortragender ist der Meinung, dass die fernerhin diagnosticirten combinirten Systemerkrankungen sehr verschiedene Rückenmarksbefunde liefern werden.

Nach diesen klinischen Auseinandersetzungen fasst der Vortragende seine Ansicht dahin zusammen, dass er nur zwei Krankheiten als systematische Rückenmarkskrankheiten bezeichnet: a) die Tabes, b) die spinale progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse, beide in dem von ihm und Vulpian ursprünglich auseinandergesetzten Sitze der physiologischen Function. c) Dass die als combinirte Systemerkrankungen mitgetheilten Beobachtungen theils der Tabes dorsalis angehören, theils als diffuse chronische Myelitis zu

betrachten seien, welche dem Krankheitsbilde der spastischen Spinalparalyse entspreche. d) Von diesen Erörterungen soll die Friedreich'sche Krankheit ausgeschlossen sein, welche eine besondere Form von Rückenmarkskrankheit bildet. e) Als fünfte Form der chronischen Rückenmarkskrankheiten schliesst sich die Morvan'sche Krankheit an (Syringomyelie).

Am 8. Februar 1892

beging die Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten ihr 25jähriges Stiftungsfest durch ein Festessen im Kaiserhof, an welchem etwas über 100 Mitglieder und Gäste theilnahmen. In seiner Begrüssungsrede warf der Vorsitzende einen Rückblick auf die Entwickelung der Gesellschaft, welche, auf Anregung Griesinger's gegründet, am 29. Januar 1867 ihre erste Sitzung gehalten hat. Von den 24 damals beigetretenen Mitgliedern konnten sechs (die Herren Croner, Ehrenhaus, Jastrowitz, Lähr, Mendel, W. Sander) unter den beim Stiftungsfest Anwesenden begrüsst werden. Neun von den Gründungsmitgliedern (die Herren v. Chamisso, Eckard, Filter, Griesinger, Lewinstein, Liman, Lohde, Sponholz, C.Westphal) sind der Gesellschaft durch den Tod entrissen worden. Schon im zweiten Jahre ihres Bestehens hatte dieselbe einen schweren Verlust durch den Tod ihres Stifters und ersten Vorsitzenden zu beklagen. An dessen Stelle trat Westphal, welcher 21 Jahre lang bis zu seinem Lebensende die Verhandlungen der Gesellschaft leitete und wesentlich zu ihrer fortschreitenden Entwicklung beitrug. Nach Westphal's Tode wurde Sander zum Vorsitzenden der Gesellschaft gewählt, auf welchen im vergangenen Jahre der jetzige Vorsitzende folgte. Die Zunahme der Mitgliederzahl war eine stetige. Im Jahre 1872 war dieselbe bereits auf 48 angewachsen, im Jahre 1882 ist sie auf 80, im Jahre 1892 auf 120 gestiegen. Hierzu kommen ausser einer grösseren Zahl von auswärtigen noch zwei Ehrenmitglieder (die Herren Steinthal und Virchow). Bezüglich der inneren Geschichte der Gesellschaft wurde auf den bedeutungsvollen Umschwung hingewiesen, der sich in den Gegenständen der Vorträge und Verhandlungen schon nach den ersten Jahren vollzog. Nach der Idee des Stifters sollten zwar in erster Linie psychiatrische und neurologische Themata zur Besprechung kommen, dabei aber insbesondere auch die Beziehungen der Psychiatrie zur Rechtspflege und zur Psychologie im Auge behalten werden. Die Gesellschaft war daher zunächst als medicinisch-psychologische benannt worden und eine Anzahl hervorragender Juristen und Philosophen gehörten ihr in den ersten Jahren als Mitglieder an. Die in jener Zeit gehaltenen Vorträge waren denn auch überwiegend dem Gebiete der Psychiatrie bezw. der forensischen Medicin und der Psychologie entnommen, während neurologische Themata nur in geringer Zahl besprochen wurden. Aus einer von dem Vorsitzenden gegebenen Statistik geht hervor, dass in den ersten 2 Jahren auf das erstere Gebiet 21, auf das letztere 5 Vorträge entfielen; im dritten Jahre war das Verhältniss 13 zu 7,

im vierten und fünften 15 zu 4. Von 1872 an verschob sich dasselbe jedoch mehr und mehr zu Gunsten der Neurologie, so dass zunächst annähernd gleich viele Vorträge aus beiden Gebieten gehalten wurden. Im Jahre 1878/79 trat zum ersten Mal eine vollständige Umkehr ein, nämlich 2 psychiatrische auf 7 neurologische Vorträge und von da an blieb das Verhältniss annähernd constant in diesem letzteren Sinne erhalten. Es war die nothwendige Consequenz dieser Thatsache, dass die Gesellschaft im Jahre 1879 ihren ersten Namen ablegte und den der „Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten" annahm.

Bestimmend für die Aenderung in den Zielen der Gesellschaft war wohl in erster Linie der allgemeine Entwicklungsgang der Psychiatrie, welcher gerade in jener Zeit durch den ausserordentlichen Aufschwung der anatomischen und physiologischen Forschung über das Gehirn, sowie durch die zahlreichen, zum erheblichen Theil gerade von Psychiatern herbeigeführten Fortschritte der Neuropathologie in neurologischem Sinne beeinflusst wurde. Besonders eingreifend machte sich dieser Impuls hier in Berlin geltend, wo die bahnbrechenden Arbeiten von Westphal die Richtung seiner Schule bestimmt hatten.

Wenn am Schlusse der ersten 25 Jahre der Gesellschaft eine Prognose für das nächste Vierteljahrhundert zu stellen versucht wird, so darf der Hoffnung Ausdruck gegeben werden, dass die Vereinigung der Psychiatrie mit der Neurologie eine gleich feste und unlösbare bleiben wird wie bisher. Zugleich wird aber voraussichtlich auch den psychiatrischen Fragen im engeren Sinne sich wieder ein regeres Interesse zuwenden. Sowohl auf dem Gebiete der Krankheitslehre wie auf dem der anthropologischen und criminalpsychologischen Forschung sind neue Probleme aufgetaucht, für deren Lösung eingehende Discussion und gemeinsame Arbeit besonders förderlich sein wird. Aber auch in der practischen Irrenfürsorge fehlt es nicht an neuen Aufgaben und zugleich ist es hier erforderlich, gegen gewisse feindselige und rückschrittliche Bestrebungen Stellung zu nehmen, die sich in neuerer Zeit als schwarze Wolken an dem psychiatrischen Firmament aufzuthürmen beginnen. Möge es unserer Gesellschaft beschieden sein, durch einmüthiges Zusammenstehen in diesen wie in den wissenschaftlichen Fragen der Wahrheit und der Aufklärung zum Siege zu verhelfen. J.

VIII.

Referate.

1. **Verhandlungen der Elektrotherapeuten-Versammlung zu Frankfurt a./M. am 27. September 1891.** Elektrotherapeutische Streitfragen. (Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann.)

Der im Auftrage der Versammlung herausgegebene Bericht beginnt mit einer Entwickelungsgeschichte der Zusammenkunft, die der Frankfurter Elektrotechnischen Ausstellung ihre Entstehung verdankt. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.) und derReferent hatten durch Umfrage „über die Nothwendigkeit und Nützlichkeit einer zwanglosen Besprechung zur Klärung schwebender Streitfragen in der Elektrotherapie" eine Reihe von streitigen Punkten festgestellt, welche der durch kurze Referate eingeleiteten Discussion zur Grundlage dienten.

Nach den Begrüssungsworten Dr. Edinger's und des zum Vorsitzenden erwählten Prof. Dr. Erb wurde das Büreau gebildet (Schriftführer: Asch und Knoblauch), und dann begannen die Verhandlungen mit der Besprechung der ersten Frage:

„In wie weit beruht der Erfolg der elektrischen Proceduren auf Suggestionswirkung? Lassen sich durch die Elektrotherapie Wirkungen erzeugen, welche auf suggestivem Wege nicht zu erreichen sind?"

Der Referent Dr. Laquer (Frankfurt a. M.) gab einen Ueberblick über die wesentlich durch Moebius (Leipzig) in den Schmidt'schen Jahrbüchern im Jahre 1887 eingeleiteten und bisher dort unermüdlich fortgesetzten Angriffe auf die Lehre von den Heilwirkungen des elektrischen Stromes, welche M. nur für die Neuralgien gelten lassen will, bei allen heilbaren peripheren Lähmungen aber, die nach M. immer von selber heilten, und bei den centralen Nervenerkrankungen entschieden in Abrede stellt oder als suggestive auffasst: Referent weist auf die allgemeinen Gefahren der „Suggestionsseuche" für die Volksgesundheit hin, tadelt das einseitige Vorgehen der Suggestionisten, welche die Erfolge der Nervendehnung bei Tabes zu ihren Gunsten hervorheben, sich auf die Krankengeschichten Bernheim's berufen, die von den besten Klinikern sorgfältig beobachteten elektrotherapeutischen Erfolge

bezweifeln — auf der anderen Seite genesungsfähige Geisteskranke elektrisiren wollen, weil Elektricität die Psyche beeinflusse. — Laquer versucht den Einwurf von Moebius, dass nur der Glauben an die Elektricität heile, — rein elektrodiagnostische Massnahmen ohne Einfluss bleiben — durch die eigenen entgegengesetzten wiederholten Erfahrungen, dass z. B. mit Widerwillen sich der Behandlung unterziehende Patienten oft genug geheilt würden, und elektrodiagnostische mit elektrotherapeutischen Proceduren in der Privatpraxis oft abwechseln müssten und doch Heilung brächten, zu widerlegen. — Das Verlangen von Moebius, man sollte die directe specifische Heilwirkung der Elektricität auf die nervösen Elemente experimentell nachweisen, erkennt L. wohl als berechtigt an, betont aber, dass die beste Therapie sich auf empirischer Grundlage aufgebaut habe, und dass man das, was man in dieser Hinsicht für Medicamente und andere Heilmethoden längst gelten lasse, auch der Elektricität zuerkennen müsse. Auf der Suche nach Specificis befinde sich die gesammte Medicin! Aber wenn Neuralgien durch Elektricität heilten, warum sollten es die peripheren Lähmungen, Centralerkrankungen und Neurosen nicht? — Referent fordert die Fachgenossen auf, die richtige Mitte zu halten zwischen dem elektrotherapeutischen Fanatismus und dem therapeutischen Nihilismus, den M. für die Gesammttherapie predigt, indem er u. A. auf homöopathische Erfolge sich stütze. — Er erklärt es für verwerflich, die Suggestion in der Therapie in den Vordergrund zu stellen, und sich dadurch in der Medicin von der naturwissenschaftlichen Forschung und der mechanischen Weltanschauung immer mehr zu entfernen. L. verlangt aber von der wissenschaftlichen Elektrotherapie genaue Krankengeschichten mit präciser Angabe der Stromstärke nach dem einheitlichen Masssystem, der Zeitdauer der Application und Behandlung mit Ausschaltung aller suggestiven Momente und etwa sonst in Betracht kommender allgemeiner Heilfactoren (Isolation, Diät, Luftveränderung etc.).

Prof. Rosenbach (Breslau), der zur Frage: „Ist ein Nutzen von der Elektrotherapie bei organischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane überhaupt zu erwarten?“ zuerst das Wort nahm, erörtert eine Reihe grundlegender Sätze, welche die wissenschaftlichen Schlussfolgerungen auf therapeutischem Gebiete betreffen. Die statistische Beweisführung nach dem „Gesetz der grossen Zahlen“ enthalte viele Fehlerquellen wegen der verschiedenen Beschaffenheit des Krankenmaterials, welches für ein bestimmtes Heilmittel in Betracht komme — auch hänge Verlauf und und Ausgang der Krankheit nicht immer von dem Verfahren, sondern oft von natürlichen ihrem Wesen nach uns grösstentheils noch unbekannten Factoren ab. R. verfügt über Erfahrungen, nach denen ein grosser Theil von acuten Gehirnerkrankungen auch ohne jede Behandlung der Genesung zugeführt wird. Bei chronischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen sei die Aussicht auf Heilung, ob sie elektrisch oder exspectativ behandelt würden, gleich gering. R. bezweifelt ferner die katalytische oder vasomotorische oder motorisch reizende Einwirkung der Elektricität auf die „geheimnissvollen“ resorbirenden Kräfte im Innern des Körpers, da diese Wirksamkeit vor Allem

an der Haut und deren Erkrankungen sich zeigen müsse, was nicht der Fall ist. — Bei Hirnerkrankungen bezw. deren Folgen: Lähmungen, Contracturen u. s. w. erkennt er nur dem faradischen Strom die gleiche engbegrenzte muskelerregende Wirkung zu, wie der Massage.

Die Erfolge der elektrischen Behandlung ausschliesslich einer Suggestionswirkung zuzuschreiben, sei aber auch falsch. Der natürliche Verlauf der Dinge bedinge „gute und böse Ereignisse" auch nach längerem Bestande der Krankheit, nicht das Heilmittel. „Diejenigen Forscher", sagt R. zum Schluss, „welche jede Besserung, die unter Anwendung einer ihrer Ansicht nach unwirksamen Methode erfolgt, als eine Suggestionswirkung betrachten, schädigen die naturwissenschaftliche Erkenntniss ebenso, wie diejenigen, die sie nur von der betreffenden Methode herleiten".

„Uebt der Strom heilende Kraft auf periphere Erkrankungen?" lautete das dritte Thema. Dr. Bruns (Hannover) beschränkt sein Referat nur auf die peripheren Lähmungen und Neuralgien: Auf die drei Formen (leichte, mittelschwere und schwere) der traumatischen Nervenlähmung, auf die dabei zu Stande kommenden typischen regenerativen Processe in dem Nerven habe die Elektricität nach B.'s Meinung keinen heilenden bezw. beschleunigenden Einfluss. — Die Heilungsdauer werde nicht abgekürzt; die schwersten Formen heilten auch mit Elektricität nicht. Beweisend würden nur Experimente an passenden Thieren sein, denen an den beiden Körperhälften je ein analoger Nerv durchschnitten, wieder zusammengenäht und different elektrisch behandelt worden wäre. — Die multiple Neuritis kann B. auch nicht als beweiskräftig für die Heilkraft des Stromes anerkennen wegen der verschiedenen ätiologischen Momente, z. B. Alkoholismus, Diabetes, Lues, diphtheritische Infection, deren Beseitigung die Heilung in erster Reihe bewirke. Bei der rheumatischen Facialislähmung steht er auf demselben Standpunkt, wie bei der traumatischen Nervenläsion, indem er verlangt, dass nur Fälle, bei denen die Zeit der etwaigen Spontanheilung abgewartet und dann erst erfolgreich elektrisirt worden war, oder doppelseitige periphere Facialislähmungen, wo die eine Seite behandelt, die andere Seite nicht behandelt wurde, letztere aber schneller heilte — zum Beweise herangezogen werden möchten. — Für die peripher bedingten traumatischen und rheumatischen Neuralgien giebt Br. in gewissen Fällen eine directe physikalisch-physiologische Heilwirkung zu.

Was die auf dem Programm stehende Frage: „Wären nicht experimentelle Studien über die Wirkung elektrischer Ströme anzubahnen?" anlangt, so betont der Vorsitzende Prof. Dr. Erb die Schwierigkeit der Herstellung von pathologischen Vorgängen am Thier, besonders von chronischen Entzündungen der peripheren und Centralorgane; aber auch an acuten Nervenentzündungen bei Thieren therapeutische Studien zu machen, sei durchaus nicht so leicht. Die experimentelle Therapie an einfachen äusserlichen localen Vorgängen im menschlichen Körper (an Gelenken, Knochen, Muskeln, Sehnen, an Haut und Schleimhäuten) werde immer zu wichtigen Aufschlüssen führen.

In der Discussion über die voranstehenden vier Thesen bemerkt C. W.

Müller (Wiesbaden), dass nur die practische Erfahrung und eine umfangreiche, sorgfältige Casuistik zu dem erwünschten Ziele der Klarheit über die einzelnen Streitpunkte besonders über die Suggestionstheorie führen könnten. Er hatte den Theilnehmern der Versammlung seine Brochüre „Beiträge zur practischen Elektrotherapie", Verlag von Bergmann, Wiesbaden 1891 einige Tage vor Beginn der Verhandlungen überreichen lassen und berief sich auf die darin mitgetheilten zahlreichen Beobachtungen: Heilung von Callusbildung, Contractur der Fascia palmaris, Gelenkaffectionen, Morbus Basedowii. Organische Hirnerkrankungen hätte er mit seiner Methode der kurzen schwachen immer nur in loco morbi angewandten Ströme vielfach geheilt, nachdem andere Arten von Elektrisation vergeblich angewandt worden wären.

Die bei Kindern und bei einem Hunde erzielte Heilwirkung auf dem Gebiete der Myelitiden spreche auch gegen die Suggestionisten. Veraltete Facialislähmung könnte man sehr wohl immer noch günstig beeinflussen. — Die Nebenwirkungen der elektrischen Behandlungen, Aborte, Menstruationsanomalien, vasomotorische Erscheinungen im Hirn, Schwindel, Kopfdruck könnten ebenso wenig durch die Suggestion erklärt werden.

Prof. Benedikt macht auf ein sehr geeignetes experimentelles Material, das der Veterinärkliniken aufmerksam. Er beruft sich auf die historische Entwickelung der Elektrotherapie, die schwer sich Anerkennung verschafft habe gegenüber den alten Klinikern, die sich zweifelnd und zögernd schliesslich zu ihr bekannten, obschon sie natürliche Ausgänge der Krankheit genau von wirklichen Heilmittelwirkungen zu unterscheiden wussten. — Die Suggestionswunder bezeichnet er als Comödien zwischen Aerzten und Patienten —, die psychische Einwirkung auf Kranke sei etwas Uraltes: Centrale und periphere Nervenerkrankungen, die längst das Stadium der Spontanheilung überschritten, seien von ihm in vielen Fällen durch den Strom geheilt worden.

Dr. Loewenfeld steht auf dem gleichen Standpunkt wie Benedikt, weist auf die von ihm constatirten Circulationsveränderungen in der Retina bei Galvanisation des Kopfes hin, welche bewiesen, dass Rosenbach mit Unrecht die directen Wirkungen des Stromes auf den Zustand des Gehirnes bezweifle —, gegen die Suggestionisten rühmt er seine Erfolge der Galvanisation am Halse bei Angina pectoris; er erwähnt wiederholt das Ausbleiben von guten Resultaten bei mangelhafter elektrotherapeutischer Methodik. Dr. Edinger beobachtete eine schwere Facialislähmung von fast experimenteller Bedeutung, bei der er die Fossa mandibul. und Regio supraorbital. wegen Hypersensibilität der Patientin nicht mit der Elektrode berühren durfte: Alle Muskeln bis auf den Zygomaticus und Corrugator wurden durch den Strom wieder functionsfähig. — Dr. R. Vigouroux, der bekannte Elektrotherapeut der Pariser Salpetrière, hatte sich schriftlich zu einigen Fragen geäussert: Die ausführlichen Besprechungen der Suggestionsthese, der Behandlung Hysterischer, besonders mit Franklinisation, seine Vorschläge, periphere, spinale und cerebrale Erkrankungen mehr allgemein tonisirend als local-elektrisch zu behandeln, bieten manches Interessante und verdienen im Original nachgelesen zu werden. — Docent Dr. v. Monakow-Zürich verhält sich ablehnend ge-

genüber der suggestionistischen Auffassung, hat nachhaltigere Erfolge von der Elektricität als von der Hypnose gesehen, rühmt die schlafmachende Wirkung der statischen Elektricität. — Dr. Vogt-Paris drückt sich in einer schriftlichen Mittheilung in ähnlichem Sinne aus, wünscht bei den allgemeinen Krankheiten („Diathesen") Gicht, Diabetes, auch Neurasthenie und Chloroanämie die Franklinisation mehr angewendet zu wissen.

Es folgen Repliken von Rosenbach, Bruns, und Dubois-Bern, der das Thatsächliche in den Suggestionswirkungen besonders der Nancyer Schule für beachtenswerth hält. — Prof. Erb meint, dass man zu der Annahme der Suggestionswirkungen nur darum gegriffen habe, weil man einer befriedigenden Theorie der elektrotherapeutischen Wirkungen ermangelt; mit der Theorie der Suggestionswirkungen stehe es nicht besser. Nach der Meinung Erb's kann wohl ein Theil der Erfolge auf Suggestion beruhen, für den grösseren Theil derselben ist diese Erklärung gewiss unzutreffend. — Die Entscheidung liege in den auf diese Frage sorgfältig zu prüfenden practischen Erfahrungen der Zukunft.

Müller, Laquer und Rademacher treten auf Grund vielfacher Erfahrungen für die thatsächliche Abkürzung der Heilungsdauer der traumatischen und rheumat.-peripheren Lähmungen durch den Strom ein. — Prof. Eulenburg verweist auf die gleichen Beobachtungen E. Remak's, doch constatirt er, dass einzelne wesentliche Bedenken von Moebius z. B., dass viele Elektrotherapeuten mit ungleichen Methoden und schlechteren Apparaten Gleiches erzielt, bisher nicht widerlegt worden ist.

In der Nachmittagssitzung wurde zuerst von Dr. Ewald Hecker (Johannisberg) die Frage erörtert: „In wiefern werden functionelle Neurosen durch die Elektrisation in ihrer Heilung beschleunigt resp. überhaupt beeinflusst?" Allgemeine Faradisation, faradisches Bad und faradischer Pinsel wirken als Hautreize günstig auf die Circulation und damit auf mancherlei Störungen bei den functionellen Neurosen: Einen schweren Neurastheniker hätte H. wohl von seiner hypochondrischen Stimmung durch Hypnose befreit, — quälende Occipital-Neuralgien hätten bei demselben trotz Suggestion lange weiter bestanden, bis Faradisation sie beseitigt hätte. — Ein anderer vorher vom Hausarzte mit zu starken Strömen maltraitirter Kranker mit Angstzuständen widersetzte sich Anfangs der Galvanisation, wurde aber schliesslich durch Sympathicus-Galvanisation völlig geheilt. — Neben der psychischen Beeinflussung wäre ihm die Elektrisation bei functionellen Neurosen stets von grösster Wichtigkeit erschienen. — Prof. Benedikt erklärt, dass die Elektricität kein Specificum gegen Hysterie, aber für die Hysterischen eine Wohlthat sei, die Erziehung der Hysterischen zum Hypnotismus sei ein gleiches Verbrechen, wie die Erziehung zum Morphinismus. — Dr. Bruns hält die Einwirkung der Elektricität bei allgemeiner Neurose für eine pädagogische. — Dr. Löwenfeld berichtet über günstige elektrotherapeutische Resultate besonders bei Neurasthenia cordis und Neurasthenia sexualis. — C. W. Müller wendet sich gegen Bruns unter Hinblick auf seine „Casuistik": Es sei nicht gleichgiltig, wie man die functionellen Neu-

rosen behandle, darum könne er die Elektricität nicht als Straf- oder Erziehungsmittel gelten lassen. U. A. beständen eigenthümliche Beziehungen zwischen diesen Neurosen und empfindlichen Wirbeln deren galvanische Behandlung bei Hysterie oft glänzende Heilresultate ergebe.

„Welcher besondere Vortheil, den nicht andere Stromesarten bieten, ist von der Influenzelektricität zu erwarten?“ Bei Behandlung dieser Frage geht der Referent Prof. Eulenburg zuerst von den psychogenen i. e. suggestiven Wirkungen aus, die bei der Influenzelektricität wegen des „vollen Zaubers und der Wirkungsfrische der Neuheit“, — wegen ihres durch die Lichterscheinungen, durch das Funkenziehen aus dem Körper geheimnissvoll anregenden und die Sinne bestrickenden Gesammteindruckes mächtiger wären, als dies bei den älteren Elektrisationsmethoden der Fall war. Was die objectiven Wirkungsfactoren anlangt, so sind bei der unipolaren Ladung des genügend isolirten Körpers, bei dem „elektrostatischen Luftbade“ Puls- und Temperatursteigerung, Röthung und günstige Beeinflussung functioneller Neurosen mitgetheilt worden, die man wohl auch durch die Suggestion erklären könnte. Die Spitzenausstrahlung und die Büschelströme hätten auf einzelne Körperstellen vasomotorisch oder thermisch, auch reflectorisch und antineuralgisch gewirkt, Herzpalpitationen, Amenorrhoe, Strangurie symptomatisch beseitigt. — Die Kopfdouche — das stehe empirisch fest — übertreffe an heilsamer Wirkung die anderen Stromesarten sehr erheblich bei Kopfdruck, cerebraler Neurasthenie, Schlaflosigkeit u. s. w. Die Ozonentwickelung wirke hierbei vielleicht soporificirend. — Die locale Franklinisation der Nerven und Muskeln ergebe einen quantitativ und qualitativ verschiedenen Zuckungsmodus: Veränderte Zuckungscurve, eigenthümliche tremorartige Contractionen bei langsamer, einen eigenartigen Tetanus bei rascherer Schlagfolge, doch in Bezug auf die elektrodiagnostische Exploration ein paralleles Verhalten für faradische und franklinische Ströme.

Müller und Benedikt hatten gute Erfolge der Influenzelektricität bei Depressionszuständen, Ohrensausen, Ohrenschwindel und auch bei Impotenz: Nach theoretischen Bemerkungen Laquer's und Eulenburg's bemerkt Erb, dass es nach der Schilderung des Referenten nicht zweifelhaft sein könne, dass gerade die Anwendung der statischen Ströme die Phantasie der Kranken am meisten beeinflusse, also auch die mächtigsten Suggestivwirkungen haben müsse. Es spräche aber gegen die Suggestionstheorie, dass von dieser Superiorität gegenüber der galvanischen und faradischen Elektricität an den bisherigen practischen Resultaten nichts zu bemerken sei. — Prof. Kraepelin (Heidelberg) erklärt, dass die Suggestionstherapie auf dem Gebiete der neurasthenischen Beschwerden der Franklinisation weit überlegen sei.

Die Frage: „Wie und warum sind elektrische Bäder zu verordnen?“ erörtert Dr. Lehr (Wiesbaden), indem er kurz die mono- und bipolare Anordnung, das Zweizellenbad Gaertner's und die jüngst von ihm probirte und demnächst zu veröffentlichende tripolare Form kurz schildert. — In der von ihm angewendeten Weise komme die hautreizende, reflectorische Wirkung des faradischen Bades am besten zur Geltung. Er empfiehlt dessen

methodische Anwendung bei functionellen spinalen Affectionen und bei Tremor, Chorea und hysterischen Krampfformen zur Beruhigung oder zur Erfrischung und Beschleunigung des Stoffwechsels. Bei organischen Nervenkrankheiten haben sie nur vereinzelte symptomatische Erfolge. Galvanische Bäder haben eine beschränktere Indication, erzeugen u. A. Pulsverminderung bei Morbus Basedowii, schmerzstillende Wirkung bei chronischer Gicht. Die faradischen und galvanischen Bäder stellen eine bequeme Methode der allgemeinen Elektrisation dar. — Dr. Vigouroux (Paris) hält sie für überflüssig und durch die statische Elektricität ersetzbar, Bruns und Eulenburg vergleichen ihre erregende Wirkung mit den Kohlensäurebädern.

Zu der Frage: „Giebt es Veränderungen des Leitungswiderstandes, welche bei bestimmten Erkrankungen immer auftreten?" machten Eulenburg und Vigouroux einige kurze Bemerkungen, die sich auf die der Bestätigung noch harrenden Beobachtungen von Widerstandserhöhung bei Myxödem, Epilepsie, progressiver Paralyse, Melancholie bezogen.

Das schriftliche Referat von Prof. R. Stintzing (Jena) über die letzte These: „Ist eine einheitliche Methodik in der Application anzustreben?", welches zur Verlesung kam, begann mit einer kritischen Würdigung der bisherigen seitens der wissenschaftlichen Elektrotherapie wiederholt gemachten Versuche, eine einheitliche Methodik anzubahnen. Es handle sich nach St.'s Meinung wesentlich darum, die angestrebte einheitliche Methodik zu vervollkommnen und ihr so allgemeineren Eingang in die Praxis zu verschaffen. Besonders sollte man danach trachten, das durch lange Erfahrungen Bewährte zu befestigen: „Der Miskredit, in den die Elektrotherapie vielfach gekommen sei, die übertriebene Zurückführung auf Suggestion, sind nicht negative Wellenbewegungen, wie sie die Mode gern erzeuge, sondern Erscheinungen, die auch ihren Grund haben in mangelhaftem Wissen und Können. Es fehle vor Allem die einheitliche Stromdosirung.

Die Begriffe: „Spannung". „Stromstärke", „Stromdichte" müssten den Beobachtern geläufiger und klarer werden. Beim faradischen Strom komme nur die reizende Wirkung in Betracht, eine genaue Bemessung der Stromstärke sei hier nicht wichtig, auch noch nicht ausführbar wegen unzulänglicher Apparate. — Das Mittelmass C. W. Müller's von $^1/_{18}$ Dichte für den galvanischen Strom hätte mit Recht als ein zu niedriges und je nach den physiologischen Verhältnissen allzusehr schwankendes keinen allgemeinen Anklang gefunden: Von jeder klinischen Mittheilung über Elektrotherapie müsse man aber die Angabe des angewendeten Verfahrens, ferner auch eine Mittheilung über die Stromdosis, d. h. über die absolute Stromstärke und die Grösse der Elektroden erwarten: Quadratische Elektroden wären die geeignetsten. Lange Erörterungen darüber könnten vermieden werden durch eine Bruchformel, in welcher der Zähler der Stromstärke in M.-Amp., der Nenner dem Querschnitte der Elektrode in Centimeter-Seitenlänge entspricht: $D = \frac{6 \text{ bis } 10}{6 \times 12}$

Beizufügen wäre eine Angabe über die Zeitdauer der Application. Das Ausrechnen des Bruches wäre unrichtig, da eine Dichte von $^1/_{10}$ nicht gleichbedeutend ist mit $^2/_{20}$, $^3/_{30}$ etc. Auch andere Abkürzungen wären zur Verständigung wünschenswerth. Endlich sollten von jedem elektrotherapeutischen Beobachter gefordert werden: der Besitz von 1. Inductionsapparat, 2. Constante Batterie von mindestens 25 Elementen, 3. Elementenzähler von 5 zu 5 Elementen, 4. Stromwender mit Unterbrecher, 5. Rheostat; 6. Milliampèremeter, an dem ganze M.-A.'s verzeichnet (Messumfang mindestens bis 20 M.-A.). 7. Sortiment von Elektroden mit eingravirter Quadratfläche oder Durchmesser. Die vom Referenten event. vorgeschlagene Enquête zur Feststellung der bei den nutzbringenden Applicationen angewandten Stromdichte, und ferner die von ihm gewünschten Anweisungen über die in dem Referate erwähnten einheitlichen Erfordernisse, lehnt die Versammtlung zwar als noch nicht angebracht ab, aber erklärt ihre volle Uebereinstimmung mit dem Referenten in allen von ihm in Bezug auf eine einheitliche Methodik geäusserten Ansichten.

Müller-Wiesbaden betont gegen St. nochmals die Nützlichkeit schwacher und schwächster Ströme.

Darauf schliesst Prof. Erb die Versammlung mit den Ausdrücken der Befriedigung über den glücklichen und anregenden Verlauf der Verhandlungen, die Manches zur Klärung und Lösung schwieriger Probleme in der Elektrotherapie beitragen dürften.

Die Lectüre des Berichtes, der hier nur in kurzen Zügen wiedergegeben werden konnte, wird wegen des actuellen Charakters, den der Kampf zwischen Suggestion und Therapie bei inneren Erkrankungen überhaupt angenommen hat, bei allen Neuropathologen sicherlich nachhaltiges Interesse erwecken.

Leop. Laquer (Frankfurt a. M.).

---

2. **Soury, Les Fonctions du cerveau.** Doctrines de l'Ecole de Strassbourg. Doctrines de l'Ecole Italienne. Paris 1891. 8. 422 Seiten.

In einem umfangreichen Werk hat der Verfasser eine kritisch-historische Darstellung der herrschenden Lehren von den Functionen des Gehirns zu geben versucht. Fast sämmtliche wissenschaftliche Arbeiten hierüber, die seit der Entdeckung von Fritsch und Hitzig von der Reizbarkeit bestimmter Windungen der Grosshirnrinde erschienen sind, haben eine gebührende Berücksichtigung erfahren. S. hat die Theorien über diesen Gegenstand nach Schulen gesondert geschildert, weil nur auf diese Weise das individuelle Gepräge derselben zum rechten Ausdruck käme.

Der erste Theil des Buches behandelt die Lehren Goltz's, des heftigsten Gegners der Localisationstheorie und seiner Schüler, vor Allem Loeb's und Schrader's. Die Unvollkommenheit der zuerst angewandten Methode habe bei aller Schärfe der Beobachtung zu fehlerhaften Schlüssen führen müssen. Seine späteren feiner ausgeführten Experimente und die aus ihnen sich ergebenden Folgerungen hätten gegen Goltz selbst zu Gunsten der Localisation als

beste Waffe gedient. An dem Tage, an welchem Goltz ausgesprochen habe, dass die einzelnen Gehirnlappen keineswegs dieselbe Function hätten, habe er die Ungleichwerthigkeit der einzelnen Theile des Gehirns principiell anerkannt. Die innere Uebereinstimmung der Befunde Goltz mit denen der anderen Physiologen hat S. sehr geschickt zu beweisen versucht.

Der viel umfassendere zweite Theil des Buches schildert die Arbeiten der italienischen Schule (Luciani, Tamburini, Seppilli, Golgi) und die Entwickelung, die die Lehre von der Gehirnlocalisation in Italien genommen hat. Die Dogmen dieser Schule werden ungefähr in folgende Sätze gefasst.

1. Die einzelnen functionell verschiedenen Flächen der Grosshirnrinde besitzen ausser einem nur ihnen eigenen, auch gemeinsame Territorien, sogenannte „Ausstrahlungszonen", in denen die Centren sich gegenseitig durchdringen und unmerklich in einander übergehen. Daraus folgt, das die verschiedenen Gehirnfunctionen in so inniger Beziehung mit einander stehen, dass die Störung einer einzigen ohne geringere oder hochgradigere Störung der übrigen nicht möglich ist. Diese „Ausstrahlungszonen" sind beim Menschen viel weniger ausgedehnt, als bei den niederen Thieren. Die Functionscentren des menschlichen Gehirns haben besser bestimmbare und sichere Grenzen. — 2. Die Hirnrinde ist der Sitz der höchsten psychischen Functionen (Wahrnehmung, Vorstellung, Wille, Aufmerksamkeit), aber nicht der der einfachen Empfindungen und organisirter Willensimpulse. Die Basalganglien, Seh- und Streifenhügel, die zum Rindensystem gehören, können für die Functionen der Gehirnrinde zum Theil ergänzend eintreten. — 3. Die verschiedenen Punkte eines jeden Functionsgebietes der Rinde haben zu den entsprechenden Sinnesorganen fast gleichwerthige Beziehungen, demgemäss können die verschiedenen Theile eines Centrums einander ersetzen, was unmöglich wäre, wenn zwischen den peripheren Nervenelementen eines Sinnesorgans und denen seines Rindencentrums isolirte Bahnen beständen. — 4. Gesicht, Gehör, Geruch stehen in bilateraler Beziehung zu ihren peripheren Endorganen, die sensibel-motorische Sphäre nur in einseitiger. — 5. Die morphologischen Verschiedenheiten der nervösen Rindenelemente geben über ihre Function keinen Aufschluss. Die von ihnen ausgehenden Nervenbahnen und ihre anatomischen Beziehungen, nicht die Form der Zelle sind in dieser Hinsicht ausschlaggebend. — 6. In den verschiedenen Rindengebieten finden sich motorische und sensible Zellgruppen mit einander vereinigt und vermischt und folglich fallen die Functionen der Sensibilität und Motilität zusammen und haben einen gemeinsamen anatomischen Sitz. — 7. Die specifische Function der verschiedenen Rindenflächen hängt nicht von einer specifischen Verschiedenheit der nervösen Elemente der betreffenden Centren, sondern von der Natur der Eindrücke ab, die das periphere Organ treffen, mit dem dieselben in Verbindung stehen. — 8. Es giebt keine directe isolirte nervöse centripetale oder centrifugale Leitung zwischen zwei centralen und peripheren Nervenzellen oder Zellgruppen. Die Verbindung der Nervenfasern im Centralnervensystem wird nicht durch Anastomosen directer Ganglienzellenfortsätze ermittelt, sondern geschieht durch ein grosses diffuses Netzwerk, das durch

die allerfeinsten Verzweigungen der Axencylinder sensibler und motorischer Fasern gebildet wird. — 9. Die nervösen musculo-tendinösen Organe Golgi's sind die peripheren Organe des Muskelsinns. — 10. Gehirn- wie Muskelthätigkeit bewirkt in der dynamischen Phase eine merkliche Abkühlung der Gehirnsubstanz, wie der Muskelzelle, die in der Phase der Ruhe von einem Ansteigen der Temperatur gefolgt ist. — 11. Die Temperaturschwankungen des arbeitenden Gehirns entsprechen in ihrem Rhythmus dem Process des Verbrauchs und Wiederausatzes functioneller Substanz. Gehirnarbeit ist nur eine Form der Energie. Der Verstand hat chemische, thermische, mechanische Aequivalente. In einem Anhange wird die Rindenepilepsie ebenfalls nach den Lehren der italienischen Schule behandelt.

Das von ungemeinem Fleiss zeugende Werk kann zur Lectüre dem Neurologen warm empfohlen werden. Der in Aussicht genommene zweite Theil wird die Lehren der Berliner, Wiener und Pariser Schule schildern.

Hoeniger (Halle).

---

3. **Hexenprocesse und Geistesstörung.** Psychiatrische Untersuchungen von Dr. med. **Otto Snell,** 1. Assistenten der Kreis-Irrenanstalt zu München. München, J. F. Lehmann. 130 Seiten.

Der Autor ist in speciell psychiatrischem Interesse an die vorliegende Arbeit herangegangen. Er hegte die Erwartung durch ein genaues Quellenstudium nachweisen zu können, dass ein grosser Theil der als Hexen Verbrannten Geisteskranke gewesen seien. Diese Erwartung hat sich ihm nicht bestätigt — er hat vielmehr nur bei einem kleinen Theile des ihm zu Gebote stehenden Materiales Psychosen bei den Verurtheilten nachweisen können, wohl aber andere Beziehungen speciell der Hysterie zu den Hexenprocessen — dagegen scheint aus seinen Studien ein viel näheres Verhältniss der Inquisition und der Ketzergerichte zu den Hexenprocessen hervorzugehen, als man bisher angenommen hat. Er hat die das letztere beweisenden Momente dann näher verfolgt und dadurch zerfällt seine Arbeit in einen mehr culturhistorischen — Entwickelung der Hexenprocesse und ihr Verhältniss zur Kirche — und in einen rein psychiatrischen Theil — das Verhältniss der Psychosen zu den Hexenprocessen.

Im ersten Theil wird ausgeführt: Der Glaube an übernatürliche Wesen, an ihren Einfluss auf menschliche Verhältnisse, speciell im schädlichen Sinne, habe immer, zu allen Zeiten und bei allen Völkern bestanden. Ebenso die Ansicht, dass es Menschen gäbe, die sich der Hülfe dieser Geister bedienten, um ihren Mitmenschen zu schaden. Dagegen sei es eine specielle Erfindung der christlichen Kirche, dieses Bündniss mit den Dämonen, im Speciellen mit dem Teufel, an sich als Ketzerei und Abfall von Gott zu bestrafen. Dieses Verhalten der Kirche zeigte sich zuerst in den Zeiten, als unter dem Einflusse der arabischen und später der antiken Cultur Zweifel an den Dog-

men der Kirche auftauchten. Gegen diese Zweifler, selbst wenn sie gar nicht zum Abfall vom Glauben kamen, speciell dann, wenn sie sich mit Naturwissenschaften beschäftigten, wurde die Anklage wegen Abgötterei und des Teufelsbündnisses erhoben und das Geständniss durch die Folter erpresst. Auch die Reformation konnte daran nichts ändern, da für die Protestanten wieder die Katholiken Ketzer waren, und de facto haben die protestantischen Staaten ebenso viel gebrannt, wie die Katholiken; es sei hier nur an Calvin erinnert. Der Glaube an die Einheit aller ketzerischen Bestrebungen unter der Leitung des Teufels ging dann allmälig so in Fleisch und Blut aller Menschen über, dass später auch die weltlichen Gerichte mit aller Schärfe gegen die Teufelsbündnisse vorgingen; und zugleich wandte sich die Verfolgung allmälig von den eigentlichen Neuerern und Umstürzlern gegen harmlose Personen — speciell gegen alte Weiber — doch keineswegs gegen sie allein, sondern auch gegen junge Frauen, Kinder und Männer aller Stände. Die zielbewusste und ausgiebige Anwendung der Folter, sowie das ganze Gerichtsverfahren, wie es speciell der Malleus maleficorum ausgebildet hat, brachte es dahin, dass die Verurtheilten fast immer geständig waren und zugleich für neue Opfer des Holzstosses sorgten. Erst die immer weitere Ausbildung der Naturwissenschaften und damit die Erkenntniss natürlicher Ursachen für bis dahin als dämonisch bedingt angesehene Ereignisse, vermochte ganz allmälig das Aufhören der Hexenprocesse zu bewirken. Interessant ist es aber, dass auch in der neuesten Zeit Bekenner des Hexenwahns und Anhänger der Hexenprocesse öffentlich hervorgetreten sind, und dass katholische und protestantische Geistliche in seltener Brüderlichkeit sich in die Lorbeeren dieser literarischen Erzeugnisse theilen. Auch dürfte es wenig bekannt sein, dass in Südamerika noch im letzten Jahrzehnt Hexen im ordentlichen Gerichtsverfahren verbrannt sind. —

Die zweite Abtheilung beginnt mit dem Capitel: „Versuche, das Hexenwesen zu erklären“ und führt damit direct zu den Beziehungen der Psychosen zum Hexenwesen. Wir können hier wohl diejenigen Erklärungsversuche übergehen, die das Vorkommen des Hexensabbaths als thatsächlich annehmen und wie Grimm z. B. darin Nachklänge der Verehrung der alten Heidengötter sahen. Ebenso künstlich ist die Annahme, dass grosse Zusammenkünfte zur Veranstaltung von Orgien stattgefunden hätten, oder dass unmoralische Menschen die Maske des Teufels angenommen hätten, um unzüchtige Ziele zu erreichen. Auch die Habsucht der Richter hat wohl nur in einzelnen Fällen eine Rolle gespielt: meist waren die Richter im Glauben, der guten Sache zu dienen.

Auf absichtlich herbeigeführte narkotische Rauschzustände hat man die Erzählungen über den Teufelscoitus, über das Fliegen auf Gabeln und Besenstielen zurückführen wollen: in neuester Zeit hat man sogar die Datura Strammonium direct als die Pflanze bezeichnet, deren Genuss derartige Delirien hervoriefe*). Schliesslich hat man den ganzen Hexenglauben als den

*) Diese Annahme führt der Verfasser irrthümlicher Weise auf Prof.

Ausdruck einer psychischen Epidemie, eines Verfolgungswahns auf Seiten der Verfolger ansehen wollen: das geht aber deshalb nicht, weil er gar keine Wahnidee im psychiatrischen Sinn war, sondern damals allgemein anerkannt wurde.

Wie steht es nun — und damit kommen wir auf den ganz speciell psychiatrischen Theil des Buches — mit der Annahme, die vielfach, besonders von Aerzten, gemacht ist, ein grosser Theil der Hexen sei geisteskrank gewesen und habe selbst fest an die angeblich von ihnen verübten Schandthaten geglaubt. Die Annahme würde, wenn begründet, thatsächlich das ganze Hexenwesen noch am ersten erklären und gewissermassen entschuldigen, da dann nur ein Verkennen der Psychose in Folge mangelhafter psychiatrischer Kenntnisse vorläge. Man hat für diese Ansicht besonders die Selbstanklagen angeführt. Nun sind diese im Ganzen aber nur selten erfolgt und beruhen in den wenigen Fällen, die Snell anführen kann, meist auf Melancholie, in einzelnen Fällen bei Kindern auf Hysterie. Die Geständnisse sind vielmehr fast in allen Fällen erst nach schwerer Folterung erpresst und Spee giebt z. B. an, dass ihm, der ungefähr 200 verurtheilten Hexen als Beichtiger gedient, fast Alle erklärt haben: sie seien unschuldig; er solle es aber nicht sagen, da sie sonst wieder gefoltert würden. Ferner sprechen für die Annahme, dass es sich um Geisteskranke handele, die Angabe der Hexen über ihre Empfindungen beim Teufelscoitus: in keinem Falle werden dieselben als angenehme beschrieben, fast immer als sehr schmerzhaft und unangenehm — ganz wie auch noch jetzt die Geisteskranken, die an Hallucinationen auf diesem Gebiete leiden, sich stets über Vergewaltigung beklagen. Auch die während des Folterns auftretenden Krämpfe, die allgemeinen Anästhesien, die manchmal Folterung und Feuertod ohne Schmerzen ertragen lassen, die Anästhesien in umschriebenen Flecken mit Blutleere bei Nadelstichen, die direct als Stigmata diaboli angesehen wurden (und die nach Pitres die Henkersknechte jener Zeiten schon ebenso gut kannten, wie jetzt die besten Kenner der Hysterie, Ref.), kommen in dieser Beziehung in Betracht: sie sprechen bestimmt für Hysterie. Wenn man dann aber in den Acten direct nach Beweisen für die Geisteskrankheit der Verurtheilten sucht, so findet man nur sehr wenig; und man muss eingestehen, dass alle oben angeführten Momente nicht genügen, um anzunehmen, dass ein bedeutender Procentsatz der Verurtheilten Geisteskranke, speciell Melancholiker oder Hallucinanten gewesen seien.

Auch die Hysterie hat nach Annahme des Verfassers in diesem Sinne keine grosse Rolle gespielt. Wohl aber in anderer Weise. Die grosse Zahl der Besessenen id est Hysterischen, deren Angaben während der Anfälle in bestimmter Weise auf diejenigen Personen hinwiesen, durch die sie in die Gewalt des Teufels gerathen seien*), haben entschieden sehr kräftig auf die

---

L. Meyer in Göttingen zurück. sie stammt aber von einem Prof. der Botanik L. Mejer in Hannover. Ref.

*) Man denke nur an die allerneueste Teufelsaustreibung in Wemdling. Ref.

Häufung der Hexenprocesse gewirkt. Bekannt ist der Process des Urbain Grandier und der der Nonnen von Louviers; in beiden Fällen handelte es sich um Denunciationen von Hysterischen.

Die Annahme der Zugehörigkeit des grössten Theiles der Besessenen zur Hysterie ist heute allgemein acceptirt: auch die Häufigkeit der Coitusbewegungen, des Arc de cercle, des Meteorismus, des Verschluckens und Wiederhinausbeförderns von allerlei Unrath, alles Dinge, die sich heute bei Hysterie finden, damals dem Teufel zugeschrieben wurden, spricht dafür. Auch heute kommen ja falsche Denunciationen Hysterischer nicht selten vor. Nach Allem kommt Verfasser zu dem Schlusse, dass es zwar nicht möglich sei, das ganze Hexenwesen auf psychiatrische Weise zu erklären: speciell seien die Verurtheilten selber selten geistesgestört gewesen — dass dagegen ein vielleicht nicht ganz kleiner Theil der Verurtheilungen auf Angaben von Geisteskranken, speciell von Hysterischen, erfolgt sei. Die Hexenprocesse an sich hätten eine tiefere Grunndlage, sie seien eine Abart der Ketzergerichte und müssten als solche ganz auf das Schuldenconto der Kirche gesetzt werden.

Die ganze Arbeit zeugt von eingehendem Quellenstudium. Ihr Inhalt ist wohl für jeden Gebildeten, nicht nur für den Psychiater von Interesse.

Bruns (Hannover).

---

4. **S. Freud. Zur Auffassung der Aphasien.** Eine kritische Studie. Leipzig und Wien 1891. 107 Seiten.

Von den Theorien des Sprachvorgangs und der Aphasie hat die Wernicke-Lichtheim'sche in neuerer Zeit wohl die meisten Anhänger gefunden. Sie verdankt dies ihrer streng schematischen Durchführung und dem Umstande, dass sie sich den freilich noch hypothetischen anatomischen Verhältnissen des Gehirns in überraschender Weise einzufügen scheint. Sogar die „transcorticalen“ Bahnen sind bereits in den ärztlichen Sprachgebrauch übergegangen und der jüngere Mediciner, der sich in den Maschen dieser Theorie geborgen fühlt, sieht mit ungläubigem Staunen auf seinen Lehrer, der ihm etwa noch von der veralteten amnestischen und atactischen Aphasie erzählt.

Es konnte trotzdem niemals zweifelhaft sein, dass das neue Gebäude neben ausgezeichneten Partien, deren Aufführung Wernicke's unvergängliches Verdienst bleiben wird, auch baufällige Stellen enthielt, welche trotz der architektonischen Schönheit des Ganzen mit der Zeit einstürzen mussten. Freud hat es in der vorliegenden Arbeit unternommen, mit kundiger Hand diese Stellen nachzuweisen. Er zeigt zunächst, dass die sogenannte Leitungsaphasie nicht dem entspricht, was sie nach dem Schema sein müsste, und dass eine Störung, wie sie hiernach vorauszusetzen wäre, bisher überhaupt nicht beobachtet ist. Weiter wird die transcorticale motorische Aphasie erörtert und nachgewiesen, dass die bis jetzt beschriebenen Fälle, die ihr den

Symptomen nach zugehören würden, anatomisch sehr verschiedene und jedenfalls keine der Theorie entsprechenden Veränderungen ergeben haben. Die Ausführung gipfelt in dem Nachweis, dass die scharfe Trennung von Centrumsaphasien und Leitungsaphasien überhaupt nicht zulässig sei, und dass keine Berechtigung bestehe, Vorstellung und Association der Vorstellungen als unabhängig von einander auftretende und als getrennt zerstörbare Erscheinungen zu behandeln. In der eigenen Auffassung der Localisationsfrage nähert sich Freud der von Naunyn gegebenen Darstellung, hebt aber ausdrücklich hervor, dass seine ersten Mittheilungen über die Frage ungefähr gleichzeitig mit dem Naunyn'schen Referat und unabhängig von diesem vorgetragen worden seien. Fraglich scheint uns, ob Freud's neue Eintheilung der Aphasien in verbale, asymbolische und agnostische sich Freunde erwerben wird, besonders da die Asymbolie in neuer, von der bereits eingebürgerten abweichender Bedeutung gebraucht ist. Sicher aber wird Jeder, der sich mit den Sprachstörungen beschäftigt, durch die vorliegende Arbeit vielfache Belehrung und Anregung erfahren. J.

---

5. **Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns** von Dr. **Salomon Eberhard Henschen**, Prof. der klinischen Medicin an der Universität Upsala. Erster Theil. Mit 36 Tafeln und 3 Karten. Upsala 1890.

Der vorliegende Band bildet den ersten Theil eines grossen umfassenden Werkes, in welchem der Autor es sich zur Aufgabe gemacht hat, an einem klinisch und anatomisch gleich sorgfältig studirten Material die Pathologie des Hirnes zu fördern. In keinem der zur Section gekommenen Fälle vermissen wir die genaue mikroskopische Untersuchung. — In XIV Abschnitten werden uns die klinisch-anatomischen Störungen vorgeführt, welche sich bei Erkrankungen in den optischen Bahnen und Centren geltend machen.

I. Ueber die secundären Veränderungen der optischen Bahn in einem Falle von doppelseitiger Bulbusatrophie.

II. Die Sehbahn bei Einäugigen.

Besonderes Interesse bietet hier Fall 2, wo die secundäre Degeneration in der Sehbahn erst kurze Zeit vor dem Tode eingetreten war. Die viel discutirte Frage von der Kreuzung im Chiasma, von der Lagerung der Bündel in den Tractus und über die Veränderungen im äusseren Kniehöcker wird durch diese Beobachtung in ein geeignetes Licht gerückt.

III. Veränderungen der Sehbahn durch Läsion des äusseren Kniehöckers.

In dem einen Falle war es zur vollständigen Zerstörung des Corp. gen. ext. gekommen, die secundäre Atrophie liess auf's beste den Verlauf der Sehbahn von der Spitze des Occipitallappens bis zum Bulbus verfolgen.

IV. Hemianopsie in Folge gummöser basaler Meningitis.

Nasale Hemianopsie verbunden mit Atrophie der Sehnerven.

V. Zu den Chiasma-Geschwülsten.

VI. Hemianopsie durch Blutung im Thalamus.

Ein Fall von Hemianopsie, Hemiplegie mit Athetose.

VII. Gesichtsstörungen durch bilaterale Veränderungen in der Sehstrahlung.

Drei Fälle mit doppelseitigen Störungen in der Sehstrahlung. Im ersten war eine Hemianopsie vorhanden, im zweiten hatten die Malacieen eine schnell vorübergehende Blindheit hervorgerufen. Die Untersuchung ergab partielle Atrophieen in beiden Sehstrahlungen. Im letzten Falle war fast das ganze Mark des Occipitallappens durch carcinomatöse Geschwulstmassen zerstört.

VIII. Hemianopsie in Folge Malacie der Sehstrahlung.

Circumscripte Malacieen in der Sehstrahlung. Neben der Hemianopsie bestand in dem einen Falle Aphasie, der andere zeigte die hemianopische Pupillenreaction.

IX. Zur corticalen Hemianopsie.

Der eine Fall ausgezeichnet durch den umschriebenen Sitz der Erweichung in der Rinde der Fissura calcarina und ihrer nächsten Umgebung. — In zwei Fällen war das Auftreten von unilateralen Hallucinationen des Gesichts beachtenswerth bei Erkrankungen des Occipitallappens.

X. Geschwulstbildung in der Sehstrahlung ohne Hemianopsie.

XI. Corticale Veränderungen des Occipitallappens ohne Hemianopsie.

XII. Die Sehbahn nach Zerstörung in der Sehstrahlung.

Primäre Läsion in der Sehstrahlung, frontalwärts fortschreitende Atrophie.

XIII. Beiträge zur Farbenhemianopsie.

Zwei Fälle ohne Sectionsbefund. In dem einen tritt die Farbenhemianopsie wahrscheinlich in Folge herabgesetzter Sehschärfe im hemianopischen Sehfelde auf; im anderen ist eine hemianopische Violettblindheit vorhanden, die nach einem von einseitigen Farbenhallucinationen gefolgten Schlaganfalle entstanden war.

XIV. Zur Klinik der Hemianopsie.

Unter den hier erwähnten Beobachtungen sind zwei mit hemianopischer Pupillenreaction.

So viel zur Uebersicht aus dem reichen Inhalt. 36 Tafeln mit ihren wohl gelungenen Abbildungen dienen zur Illustration des Textes. — Von dem aufgewandten Fleiss, der sorgfältigen Mühe bei der makroskopischen und mikroskopischen Forschung legen sie beredtes Zeugniss ab.

Eine zweite Abtheilung des Werkes ist in Aussicht gestellt. S.

---

6. **Schnitte durch das centrale Nervensystem des Menschen.** Gefertigt, photographirt und erläutert von Dr. **Paul Kronthal**, Assistent am Laboratorium des Prof. Mendel, Berlin. Berlin 1892. Verlag von Speyer und Peters.

Auf 27 Tafeln werden uns Abbildungen von Präparaten des Centralnervensystems vorgeführt. Um alles Subjective, was Zeichnungen und Litho-

graphien inne wohnt, zu vermeiden, möglichst getreue Wiedergabe zu schaffen, ist die Photographie in Anwendung gezogen, die Vervielfältigung durch Photogravure vorgenommen. — Ohne das Verdienst des Verfassers, welches er sich mit der Herausgabe eines solchen Werkes ohne Zweifel erworben hat, irgendwie schmälern zu wollen, will es mir scheinen, als ob die in Anwendung gezogene Technik der Photographie u. s. w. nicht für alle Präparate geeignet sei. Die namentlich den grossen Schnitten anhaftenden Mängel in der Schnittführung treten so zu Tage, dass sie für die Wiedergabe störend wirken (siehe Tafel X.). Einzelne Stellen sind so dunkel, dass ein Erkennen der Theile nicht möglich ist (siehe Tafel V.). Bei der Beschriftung der Figuren sind dem Autor einige Irrthümer untergelaufen: unter Anderem ist in Fig. 1, Taf. IV. der Acusticus mit dem Facialis, die eintretende Wurzel des Facialis mit der austretenden verwechselt. Die Lage des Facialiskernes dürfte wohl eine etwas andere sein, als sie in Fig. 2, Taf. III. und Fig. 1, Taf. IV. angegeben ist.

Abgesehen von den erwähnten Mängeln hat das Werk seinen Vorzug dadurch, dass in ihm zum erstenmal der Versuch gemacht ist, die Photographie direct nach Präparaten für Darstellung von Schnitten aus dem ganzen Centralnervensystem in Anwendung zu ziehen. Wo dieses gelungen, sind die Bilder instructiv und für das Studium geeignet. S.

---

7. **Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande.** Zweite vermehrte und umgearbeitete Auflage. Leipzig und Wien 1892.

Das Werk, dessen zweite Auflage hier vorliegt, ist so schnell in den allgemeinen Gebrauch übergegangen, dass es keiner besonderen Empfehlung mehr bedarf. Indem es gleichzeitig die Untersuchungsmethoden des Nervensystems eingehend behandelt und eine durch zahlreiche Abbildungen erläuterte Darstellung der Morphologie und Histologie desselben giebt, ist es zur Einführung in das schwierige Studium der nervösen Centralorgane vortrefflich geeignet. Es hat sich aber auch nicht minder als Nachschlagebuch für den mit dem Gegenstand bereits Vertrauten bewährt sowie als Hülfsmittel für den Unterricht in Laboratorium und Klinik. Insbesondere hat die grosse Serie von klaren und übersichtlichen Querschnitten durch den ganzen Hirnstamm, die in dem Abschnitt „Topographische Durchsicht des Gehirns“ gegeben ist, sich als ungemein brauchbar erwiesen und zu der grossen Verbreitung des Buches wesentlich beigetragen.

Die neue Auflage bringt sowohl in diesem wie in den übrigen Abschnitten eine Reihe von Erweiterungen, die als entschiedene Verbesserungen zu bezeichnen sind. Unter Anderem haben auch verschiedene Bemerkungen, welche in einer früheren Besprechung bezüglich einzelner Angaben der ersten Auflage gemacht werden mussten, in der neuen Auflage Berücksichtigung gefunden. Dieselbe wird daher zweifellos in noch erhöhtem Masse sich all-

gemeiner Zustimmung erfreuen und das Studium des Nervensystems fördern. J.

---

8. **H. Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blut-Circulation in der Schädel-Rückgratshöhle.** Festschrift etc. München 1892.

Die Experimentaluntersuchungen, durch welche der Verfasser bereits früher die Lehre von der Circulation im Schädel und vom Gehirndruck bereichert hat, erfahren durch die vorliegende Arbeit ihre abschliessende Ergänzung. Mit Hülfe sinnreich construirter Apparate werden zunächst die Druck- und Spannungsverhältnisse untersucht und abgeleitet, welche in geschlossenen mit Flüssigkeit gefüllten Höhlen und in den sie durchziehenden Gefässen bestehen.

Wir heben von den Ergebnissen des ersten „Hydrostatik" bezeichneten Abschnittes hervor, dass, so lange die Schädel-Rückgratshöhle geschlossen ist, in allen Querschnitten der cerebralen und spinalen Gefässe dieselbe Spannung herrscht, im Werthe gleich Null, und dass in dieser Beziehung keine Aenderung eintritt, mag man den Körper auch noch so rasch aus der horizontalen in die verticale Lage bringen oder umgekehrt. Richtet man dagegen einen Menschen, dessen Schädel-Rückgratshöhle durch Trepanation des Schädeldachs eröffnet ist, aus der horizontalen Lage auf, so erfahren die cerebralen und spinalen Gefässe sofort in allen Querschnitten einen auf ihre äussere Wand wirkenden Druck von 13 Ctm. Wasser, also eine Verengerung ihres Lumens. Umgekehrt wirkt bei Eröffnung des unteren Endes der Schädel-Rückgratshöhle das Aufrichten des Körpers in beträchtlichem Grade erweiternd auf die Hirn- und Rückenmarksgefässe. Ferner ist bemerkenswerth, dass die Wandspannung der cerebralen Gefässe dieselbe ist, wie die der spinalen und dass in allen Querschnitten der cerebralen und spinalen Gefässe stets dieselbe Spannung vorhanden ist, so dass also jede Verengerung und jede Erweiterung, welche diese Gefässe aus hydrostatischen Gründen erfahren, sich ganz gleichmässig auf alle Theile erstreckt, d. h. ebenso auf die Arterien wie auf die Capillaren und die Venen.

In dem zweiten Abschnitt „Hydrodynamik" werden die Druck- und Spannungsverhältnisse untersucht, welche eintreten, wenn ein Flüssigkeitsstrom durch die Gefässe der Schädel-Rückgratshöhle geht. Grashey erörtert hier zunächst nochmals das zuerst von ihm beschriebene Phänomen, dass der die Gefässe darstellende, von Flüssigkeit durchströmte elastische Schlauch bei einer gewissen Höhe des centralen Gefässdrucks, welcher eine entsprechende Steigerung des äusseren (intracraniellen) Drucks zur Folge hat, in hörbare Vibrationen geräth. Das Phänomen tritt ein, wenn der Druck gross genug wird, um das periphere Ende des Schlauches zu comprimiren. Bezüglich der näheren Bedingungen seines Zustandekommens muss auf das Original verwiesen werden. Als neues Resultat, das mit Hülfe der schon früher von dem Autor angegebenen Apparate zur Messung der Wellengeschwindigkeit gewonnen

wurde, ist anzuführen, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle in dem elastischen Schlauch eine hochgradige Steigerung erfährt, wenn derselbe wie im Schädel sich innerhalb einer geschlossenen, mit Flüssigkeit gefüllten Höhle befindet. Ferner wird jede Welle beim Eintritt in den von der geschlossenen Röhre umgebenen Schlauch theilweise reflectirt und zwar gleichnamig und erfährt dadurch in der Nähe dieses Eintritts eine Vergrösserung in allen ihren Theilen. Die Wirkung dieser Reflexion wird an sorgfältig analysirten sphygmographischen Curven der Carotis des Menschen nachgewiesen. Für die Gehirncirculation ergiebt sich ferner in Uebereinstimmung mit den Versuchen früherer Beobachter das wichtige Ergebniss aus Grashey's Versuchen, dass die Vena jugularis synchron mit der Carotis pulsiren muss, während gleichzeitig die Gehirnvenen bei Ausdehnung der Carotis eine Compression erfahren; sodann, dass bei Erhöhung des Gehirndrucks zunächst die Venen comprimirt werden, nicht, wie bisher meist angenommen wurde, die Capillaren. —

Endlich wird der von Geigel aufgestellte Satz widerlegt, dass spastische Verengerung der Gehirnarterien nothwendig zu einer besseren Durchströmung des Gehirns (Hyperdiämorrhysis) führen müsse, während Grashey in dem Sinne sich den Geigel'schen Anschauungen anschliesst, „dass bei zu hohem intracraniellem Druck eine spastische Verengerung der Hirnarterien die vorhandene Kreislaufshemmung beseitigen oder verringern kann, und dass eine paralytische Erweiterung der Hirnarterien durch die dadurch bedingte Erhöhung des intracraniellen Drucks eine Kreislaufshemmung hervorrufen oder eine bereits vorhandene steigern kann".

Das durch exacte und klare Darstellung ausgezeichnete und vortrefflich ausgestattete Werk bezeichnet einen wesentlichen Fortschritt in der Lehre von der Gehirncirculation. J.

IX.

Berichtigung.

Von Seiten der Herren **Landouzy** und **Dejerine** in Paris werden wir um Aufnahme folgender **Berichtigung** zu der in dem letzten Hefte des Archivs erschienenen Arbeit des Herrn **Remak** ersucht.

Dans ce travail — Zur Pathologie der Bulbärparalyse von Dr. E. **Remak**, Archiv für Psychiatrie Bd. XXIII. Heft 3, p. 919—960 — l'auteur parlant du facies de sa malade et disant qu'il rappelle celui que l'on observe dans les atrophies musculaires héréditaires infantiles et juveniles lorsque la face est prise — ajoute en parlant de ce facies —, „welche ich*) selbst in einem schweren Falle schon beschrieben habe, bevor **Landouzy** und **Dejerine****) u. A. auch durch Abbildungen die **Facies myopathica** genauer charakterisirten".

Comme cette citation tendrait à faire croire que M. le Dr. **Remak** aurait décrit avant nous l'atrophie des muscles de la face dans l'atrophie musculaire infantile, nous ferons temoigner que:

1. Cette atrophie des muscles de la face a été décrite par l'un de nous en 1874. L. **Landouzy**. Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive de l'enfance. (Mem. de la Soc. de Biologie, 1876. Observ. des deux frères M.)

2. Le 17. Janvier 1884 — plusieurs mois avant la publication de l'observation de M. **Remak** qui n'a paru qu'en août dans le Neurol. Centralbl. de la même année — nous avons rapporté dans une note présentée à l'Aca-

---

*) Ueber die gelegentliche Betheiligung der Gesichtsmuskulatur bei der juvenilen Form der progressiven Muskelatrophie. Neurologisches Centralblatt 1884. S. 337.

**) Revue de médecine 1885. Fev. p. 81. Avril. p. 251.

dèmie des Sciences de Paris, l'observation clinique suivie d'autopsie d'un cas d'atrophie musculaire de l'enfance avec atrophie de tous les muscles de la face.

Veuillez agréer Monsieur le Directeur l'assurance de notre considération distinguée.

Paris, 10. Juin 1892.

L. Landouzy. J. Dejerine.

Wir haben Herrn Remak Gelegenheit gegeben, von der vorstehenden Berichtigung Kenntniss zu nehmen und erhalten von ihm folgende Antwort auf dieselbe:

Mit der soeben gerügten gelegentlichen Bemerkung habe ich einen Prioritätsanspruch um so weniger erheben wollen, als ich*) in meiner Mittheilung vom 1. August 1884 daran erinnert habe, dass die Gesichtsbetheiligung der infantilen Muskelatrophie zuerst von Duchenne**) beschrieben wurde. Ich hätte noch erwähnen können, dass er sie auch abgebildet hat***). Nur mit Rücksicht auf die in meinem Falle von Bulbärparalyse in Betracht kommende Betheiligung des oberen Facialisabschnittes habe ich die Thatsache erwähnt, dass ich dieselbe in einem Falle von schwerer Gesichtsmuskelbetheiligung bei progressiver Muskelatrophie selbst bereits beschrieben habe, noch bevor Landouzy und Dejerine u. A. auch durch Abbildungen die Facies myopathica genauer charakterisirten†).

In der That haben nun Landouzy und Dejerine auf Grund ihres im Jahre zuvor mitgetheilten anatomischen Befundes erst nach meiner citirten Mittheilung in ihrer grösseren Arbeit in der Revue de Médecine 1885, p. 335 u. ff. sich das unbestrittene Verdienst erworben, die Facies myopathica zuerst durch eine ausführliche Beschreibung in die Wissenschaft eingeführt und wenigstens für den unteren Gesichtsabschnitt auch abgebildet zu haben. Die charakteristische von Duchenne noch nicht verzeichnete Betheiligung des oberen Facialisabschnittes ist übrigens von Marie und Guinon††) und erst später von Landouzy und Dejerine†††) abgebildet worden. Da Landouzy nach seiner eigenen Angabe*†) die Gesichtsmuskelatrophie seiner zuerst 1874 beschriebenen Fälle von einer Alteration der Zellen der Kerne des siebenten Nervenpaares (einer bulbomedullären Läsion) abhängig machte,

---

*) Neurol. Centralbl. 1884. S. 340.

**) De l'Electrisation localisée. Troisième édition 1872, p. 518—520.

***) a. a. O. p. 1098—1102.

†) Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 936.

††) Revue de Médecine 1885. p. 819 u. ff.

†††) Revue de Médecine 1886. p. 984 u. ff.

*†) Revue de Médecine 1885. p. 307.

so haben diese von ihm jetzt herangezogenen in fast unmittelbarem Anschluss an die Duchenne'schen Veröffentlichungen erhobenen klinischen Beobachtungen gewiss ein historisches Interesse für den Wandel der Anschauungen in der Neuropathologie. Dass mir bei der Abfassung meiner Arbeit vom Jahre 1884 ihre wenige Monate zuvor in den Comptes rendus veröffentlichte vorläufige Mittheilung unbekannt war, haben die Herren Landouzy und Dejerine*) selbst anerkannt.

Es hat mir ganz ferngelegen, das Verdienst der genannten Autoren schmälern zu wollen, zuerst durch einen anatomisch untersuchten Fall die myopathische Genese der Gesichtsmuskelatrophie begründet zu haben. Für mich selbst sehe ich mich nun aber veranlasst in Anspruch zu nehmen, von ihnen unabhängig auf die bei uns in Deutschland wenigstens verschollene Gesichtsbetheiligung bei der progressiven Muskelatrophie mit der Voraussicht ihrer myopathischen Entstehung aufmerksam gemacht zu haben, nachdem noch Seeligmüller**) einen vergeblichen Mahnruf erlassen hatte, was denn aus der Duchenne'schen Gesichtsmuskelatrophie geworden wäre.

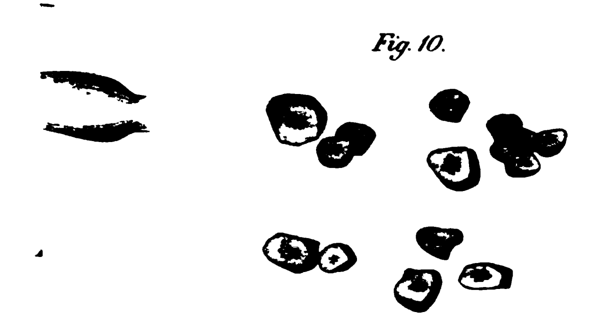
Berlin, 14. Juni 1892.

E. Remak.

*) a. a. O. Revue de Médecine 1885. p. 289.
**) Deutsche medicinische Wochenschrift 1881. No. 48.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. 10.





C.F. Ki C. Laue lith.

No. II. Juni 1889.



No. II. Juni 1890.



No. III. Juni 1889.



Inhalt des I. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

ARCHI

FÜR

PSYCHI

UND

NERVENK

2. Heft.

ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1892

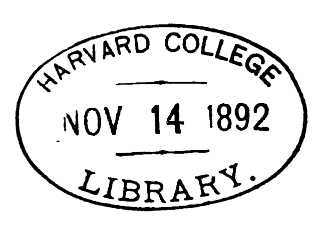
BERLIN, 1892.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt des I. Heftes.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



ARCHIV FÜR PSYCHIATRIE UND NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.
DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.
DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXIV. BAND. 2. HEFT.
MIT 5 TAFELN.

BERLIN, 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

X.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle (Geh. Rath Hitzig).

Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis.

Von

Dr. **Robert Wollenberg,**
I. Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IV. und V.)

I. Einleitung.

Die Untersuchungen, über deren Ergebnisse nachstehend berichtet wird, wurden vorgenommen, um ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob bei der Tabes dorsalis auch in den Spinalganglien sichere krankhafte Veränderungen zu Stande kommen, und welcher Art dieselben sind. Diese Frage, welche zwar schon von verschiedenen Forschern gelegentlich berührt, aber an der Hand allein entscheidender systematischer Untersuchungen bisher nicht definitiv beantwortet wurde, ist zunächst für die pathologische Anatomie der Tabes nicht ohne Interesse, so dass die unten folgende ausführliche Mittheilung der betreffenden Befunde gerechtfertigt erscheint. Ausserdem ergaben sich aber im Verlaufe der Untersuchungen noch weitere Schlussfolgerungen, welche mit Rücksicht auf gewisse Fragen der Anatomie und der Physiologie einige Beachtung verdienen.

Zum besseren Verständniss der späteren Ausführungen bedarf es zunächst einiger anatomischer und physiologischer Vorbemerkungen.

Die*) Spinalganglien enthalten meist grosse rundliche Ganglienzellen, deren Zellsubstanz 12 bis 24 Stunden post mortem untersucht, als eine matt glänzende, schwach körnige Masse erscheint. Es bestehen jedoch Verschiedenheiten der einzelnen Zellen unter einander insofern, als sie je nach ihrem Reichthum an Körnern gröber oder feiner granulirt erscheinen und sich bei entsprechender Behandlung theils heller, theils dunkler färben**). Ausserdem ist in manchen Zellen in der Peripherie eine lockere weniger körnerreiche und deshalb hellere Zone vorhanden. In der Zellsubstanz liegt ein Haufe von Pigmentkörnchen, gewöhnlich als eine compactere, an der einen Seite der Ganglienzelle gelegene Masse, zuweilen auch mehr zerstreut oder zu zwei Haufen angeordnet. — Der Kern liegt bald mehr central, bald mehr peripherisch. Er ist hell, ungefärbt, durchsichtig, homogen, scharf begrenzt und hebt sich von dem Zellprotoplasma immer scharf ab; in ihm liegt das gleichfalls abgegrenzte Kernkörperchen. Von den Zellfortsätzen wird weiter unten die Rede sein. — Jede Zelle ist eingeschlossen in eine Kapsel, welche aus einer Membran und einer diese von Innen bekleidenden Zellschicht besteht. Die Ganglienzellen liegen einzeln oder gruppenweise in ein interstitielles Bindegewebe eingebettet; dasselbe ist ziemlich dicht, theils mehr homogen, theils mehr körnig faserig und mit sehr gedrängt liegenden Kernen versehen. Die Kerne sind kugel- oder eiförmig.

Die Blutgefässe verlaufen in diesem Gewebe, sind meist von capillarem Kaliber und sammeln sich zum venösen Austritt.

---

*) Dieser kurz zusammenfassenden Darstellung ist im Wesentlichen der Abschnitt aus Key und Retzius Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes, II. Hälfte, 1. Abtheilung, Stockholm 1876 zu Grunde gelegt, ferner zum Theil die Arbeit von Erik Müller, Untersuchungen über den Bau der Spinalganglien. Separat-Abdr. aus Nord. med. Arkiv Bd. XXIII. No. 26. — Im Uebrigen s. nachstehende Literaturangaben.

**) Vergl. hierzu Flemming. W., Vom Bau der Spinalganglien. Festschrift für Henle. 1882.—Kreyssig, Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarkes bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftungen nebst Untersuchungen über die normale Structur desselben. Virchow's Archiv Bd. 102. — Fr. Schultze, XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. 1886. Demonstration. Referat Neurol. Centralbl. 1886. — Flesch, Tageblätter der Naturforscher-Versamlung zu Magdeburg und zu Strassburg. — Flesch und Koneff, Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. Neurol. Centralbl. 1886. — Koneff, Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Dissert. Bern 1886.

Die in's Ganglion eintretenden Nervenwurzelstämmchen verlieren mehr und mehr ihre Sonderung, von ihnen lösen sich kleine Bündel ab, welche die Gangliensubstanz zwischen den Ganglienzellenhaufen und den Ganglienzellen durchziehen. Abgezweigte Fasern bilden verworrene Geflechte im interstitiellen Gewebe und umspinnen die Ganglienzellen in Maschen (vergl. hierzu Fig. 1, Taf. IV.).

Eine viel umstrittene Frage ist die der Zellfortsätze.

Während zahlreiche Forscher, von denen hier Axmann, Kölliker, Courvoisier, Fräntzel, Schwalbe, Rawitz, und Flemming genannt sein sollen, die Zellen durchweg oder doch in überwiegender Zahl unipolar sein und die von ihnen entspringenden Fasern nach der Peripherie ziehen liessen, traten andere Autoren wie Remak, Krause, Beale, R. Wagner dafür ein, dass man es mit bipolaren beziehungsweise multipolaren Zellen zu thun habe, welche sowohl nach der Peripherie als auch nach dem Centrum hin Verbindungen eingehen. — Zwischen den Vertretern dieser extremen Richtungen stehen vermittelnd Ranvier, Retzius und Stiénon, welche zwar auch nur einen Fortsatz aber mit späterer Theilung annehmen. — Hier sind noch besonders zu erwähnen die Untersuchungen von G. Fritsch*) an Lophius piscatorius, auf Grund deren dieser Forscher mit Entschiedenheit für die Multipolarität der Zellen eintrat. Er fand nur den einen Fortsatz über die anderen überwiegend und bezeichnete die Zellen dementsprechend als regentipolar oder pseudounipolar. Hiernach vermuthete er auch für die übrigen Thierarten ähnliche Verhältnisse, zumal eine wirklich unipolare Zelle, wie Fritsch mit Recht betont, für den Organismus nicht viel mehr Werth hat als eine apolare.

Die Klarstellung dieser Verhältnisse verdanken wir in erster Linie den Untersuchungen von W. His**), ferner auch denjenigen von S. Ramón y Cajal***) und v. Lenhossek†). Hiernach erscheinen

---

*) G. Fritsch, Ueber einige bemerkenswerthe Elemente des Centralnervensystems von Lophius piscatorius. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1886.

**) W. His, Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abth. 1891. Suppl.-Band.

***) S. Ramón y Cajal A quelle époque apparaissent les expansions des cellules nerveuses de la moëlle épinière du poulet. Anatom. Anzeiger. 1890. No. 21 und 22.

†) v. Lenhossek, Zur Entstehung der Nervenzellen und der Nervenfasern bei dem Vogelembryo. — Mittheilungen aus dem anatomischen Institut im Vesalianum. Basel 1890.

die Spinalganglienzellen bei sämmtlichen Geschöpfen Anfangs bipolar*). His spricht sich selbst darüber folgendermassen aus**): „Die sensibeln Wurzeln stammen aus den Spinalganglien. Die Zellen derselben nehmen bipolare Gestalt an und verlängern sich in zwei feine Nervenfortsätze, von welchen der eine centralwärts, der ander peripheriewärts weiter wächst. — — Die Form der spinalen Ganglienzellen bietet von früh ab gewisse Eigenthümlichkeiten: die beiden Nervenfortsätze gehen von dem einen Rande der Zelle ab, die eine in der gradlinigen Verlängerung der anderen. Der Kern nebst der Hauptmasse des Zellleibes liegt sonach excentrisch zur Faser. — Die Umwandlung der bipolaren Ganglienzellen in unipolare vollzieht sich nur sehr langsam. — Einzelne Zellen erscheinen etwas stärker ausgebaucht und ihr längster Durchmesser stellt sich schräg zur Nervenfaser. Von da ist, wie man sieht, nur noch ein kleiner Schritt zur Bildung der Ranvier'schen Tfasern“.

Hiermit ist also der anatomische Nachweis dafür erbracht, dass die Spinalganglienzellen ihrer Anlage nach ebenso wohl zur Wirkung in centripetaler wie in centrifugaler Richtung fähig sind. Die Ergebnisse der physiologischen Forschung bestätigen dies vollkommen.

Bekanntlich hat Waller***) durch seine klassischen Durchschneidungsversuche die fundamentale Thatsache nachgewiesen, dass die sensibeln Nervenfasern zu Grunde gehen, wenn ihre Continuität mit den Spinalganglien aufgehoben ist, dass die letzteren die trophischen Centren für die sensibeln Fasern darstellen. Diese nutritive Kraft entfalten die Ganglien sowohl in centraler als auch in peripherer Richtung. Ob die Durchschneidung zwischen Rückenmark und Ganglion innerhalb der hinteren Wurzel oder peripher vom Ganglion vor der Vereinigung mit der vorderen Wurzel stattgefunden hat, immer degenerirt das vom Ganglion abgetrennte Stück, während das an ihm verbleibende keine Veränderungen erfährt, soweit solche nicht durch

*) Vergl. auch Waldeyer, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Nervensystems. Leipzig 1891. S. 42 und 43.

**) W. His, Vortrag über Histogenese und den Zusammenhang der Nervenelemente auf dem X. internationalen medicinischen Congress.

***) Zusammenfassung der einzelnen Waller'schen Mittheilungen in Du Bois-Reymond's Archiv 1852.

Ferner VI. Mémoire sur le système nerveux. Comptes rend. de l'Académie des Sciences 1851. p. 979. — VII. Mémoire sur le système nerveux. Ibid. p. 301. T. XXXV. — VIII. Mémoire sur le système nerveux. Ibid. p. 561. T. XXXV. — IX. Mémoire sur le système nerveux. Ibid. p. 378. T. XXXVI.

directe Verletzungen des Ganglions selbst hervorgerufen werden. Es ist mit Bezug auf die später mitzutheilenden pathologischen Befunde nicht ohne Interesse, dass Waller selbst bei zahlreichen Versuchen in Folge von Nebenverletzungen den Rest der central vom Ganglion durchschnittenen hinteren Wurzel, obwohl er noch im Zusammenhang mit seinem Centrum war, vollkommen degenerirt fand und die degenerirten Fasern so weit in das Ganglion hinein verfolgen konnte, bis sie sich theilten und mit anderen, vollkommen normalen vereinigten. In dem Ganglion schienen diese atrophischen Fasern in einer Anhäufung von Zellen zu endigen, welche ebenfalls verändert waren und im Wesentlichen nur aus einer leeren Kapsel zu bestehen schienen.

Die Waller'schen Befunde und die aus denselben gezogenen Schlüsse sind seitdem vielfach bestätigt worden, so von Cl. Bernard*), welcher die ersteren noch insofern ergänzte, als er die Integrität des Ganglions und der hinteren Wurzel nach peripherer Durchtrennung des Nerven hervorhob, worüber Waller selbst sich nicht aussprach; ferner von Milne Edwards**), Schiff***), Bidder†), Ranvier††) und Stiénon†††). — Der letztgenannte Forscher versuchte auch festzustellen, wie weit die Degeneration in der T faser reichte, ohne aber zu einem endgültigen Resultat zu kommen. Mitunter war nur ein Fortsatz degenerirt, bisweilen schienen aber bei Fröschen, welche 20—30 Tage nach der Durchschneidung untersucht wurden, auch beide Fortsätze ihre normale Structur eingebüsst zu haben. Schliesslich wurden auch die Ganglienzellen mitergriffen, ihr Protoplasma war mit Fetttröpfchen bedeckt und der Kern undeutlich*†).

Die Resultate, welche Vejas**†) bei seinen Versuchen erzielte,

---

*) Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858.

**) Milne Edwards, Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux. 1878/79.

***) Schiff, Sur la régéneration des nerfs et sur les altérations qui surviennent dans les nerfs paralysés. Comptes rendus t. XXXVIII.

†) Bidder, Erfolge von Nervendurchschneidung an einem Frosche. Du Bois-Reymond's Archiv 1865.

††) Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878.

†††) Stiénon, Recherches sur la structure des Ganglions spinaux chez les vertébrés supérieurs. Annal. de l'Université de Bruxelles 1880.

*†) Joseph, Zur Physiologie der Spinalganglien. Du Bois-Reymond's Archiv 1887. S. 301.

**†) Vejas, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Dissertation. München 1883.

wichen in mehrfacher Hinsicht wesentlich von denen Waller's ab. So fand Vejas nach Durchreissung der hinteren Wurzel (zwischen Rückenmark und Ganglion) weder an jenem noch an diesem Ueberbleibsel von erhaltenen sensibeln Fasern. Das Ganglion selbst fand er bei dieser Versuchsanordnung intact, dagegen ging es bei Durchtrennung der Fasern peripher von ihm zu Grunde. Die Schlüsse, welche Vejas aus seinen Untersuchungen zog, waren theils anatomischer, theils physiologischer Art. Zunächst erklärte er die Zellen für unipolar, wobei er sich wesentlich darauf stützte, dass nach Zerstörung der centralen Fasern das Ganglion erhalten bliebe, nach Trennung des peripheren Stammes aber zu Grunde ginge (auch die Ganglienzellen?).

Was die Function betrifft, so nimmt Vejas an, dass von diesen unipolaren Ganglienzellen unabhängige, nach der Peripherie gerichtete Fasern entspringen, „die mit einer bisher unbekannten Function betraut sind". Von einem trophischen Einfluss der Ganglien auf die sensibeln Fasern will er nichts wissen. Zur Begründung seiner Ansichten führt Vejas zwei Befunde aus der Pathologie an: Die Veränderungen der Spinalganglien bei Herpes zoster, welche eine Bestätigung der alten Axmann'schen Hypothese von dem trophischen Einfluss der Ganglien auf die peripheren Gewebe zu enthalten scheinen, und das Verhalten der hinteren Wurzeln bezw. der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis. In letzterer Hinsicht betont er, dass die von Luys aufgestellte Behauptung, wonach die Ganglien bei der Tabes „die regressive Degeneration" durchmachten und ihre Zellen grosse Mengen von Fettkörnchen erkennen liesen, durch Charcot und Vulpian*) widerlegt sei, welche in ihren untersuchten Fällen die sensibeln Fasern nur vom Rückenmark bis zum Ganglion degenerirt, das letztere selbst und den peripheren Stamm aber vollständig intact fanden. Wenn aber dieses Stehenbleiben des Processes am Ganglion mit dem trophischen Einflusse desselben im Sinne Waller's auch wohl vereinbar sei, so bliebe doch unverständlich, warum dieser Einfluss nur den peripheren Stamm und nicht auch den centralen geschützt habe, da er sich von einer bipolaren Zelle aus nach beiden Richtungen in gleicher Weise geltend machen müsste.

Durch diese mit grosser Sicherheit gegen Waller erhobenen Einwände erschien also nicht nur die trophische Function der Ganglien, sondern auch die „action bipolaire" (Waller) derselben in Frage gestellt.

---

*) Vulpian et Charcot, Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1862.

Die Vejas'schen Beobachtungen sind nun von keiner Seite bestätigt worden. Bereits im Jahre 1884 berichtete Kahler*) über seinen das Waller'sche Gesetz vollkommen bestätigenden Befund; und auch die Untersuchungen von M. Joseph**) hatten im Wesentlichen das gleiche Resultat, nur in einem Punkte glaubte dieser Forscher die Waller'schen Befunde ergänzen zu können. Er fand nämlich, dass sowohl nach Durchschneidung des gemischten Nerven peripher vom Ganglion ein Theil der Fasern der hinteren Wurzel als auch nach Durchschneidung der hinteren Wurzel ein Theil der Fasern des gemischten Nerven degenerirte. Demnach musste ein Theil der centripetalen Nervenfasern von den Spinalganglien unabhängig sein. Joseph hält hiernach das Vorhandensein einer Gattung directer Fasern für erwiesen, welche vom Rückenmark durch das Ganglion hindurchgehen, ohne mit den Zellen desselben in Verbindung zu treten, und sich der Peripherie zuwenden. Dieselben sollen ihr Ernährungscentrum im Rückenmark haben und übrigens an Zahl weit hinter den Fasern zurückstehen, für welche die Verbindung mit den Spinalganglienzellen Lebensbedingung ist.

Im Zusammenhang mit diesen Befunden Joseph's gewinnen die pathologischen Beobachtungen von Friedländer***), F. Krause***†) und Homén††) besonderes Interesse. Die erstgenannten beiden Autoren fanden bei ihren Untersuchungen an Amputationsstümpfen eine eigenthümliche Atrophie sensibler Nervenfasern, welche sich allerdings sehr wesentlich von der Waller'schen Degeneration unterschied. Sie betraf augenscheinlich nur bestimmte Arten der sensibeln Fasern, da sich immer neben den atrophirten auch wohl erhaltene fanden. Die Veränderungen liessen sich bis in die Spinalganglien verfolgen, während oberhalb derselben die Nervenfasern nur eine

---

*) Kahler, Ueber die Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkserkrankungen. Vortrag vom 17. Juli 1884. — Prager medicin. Wochenschrift 1884. No. 31.

**) M. Joseph l. c. Vergl. auch die übrigen Arbeiten dieses Autors. (S. auch das Literaturverzeichniss am Schlusse.)

***) C. Friedländer und F. Krause, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Fortschritte der Medicin. 1886. No. 23.

†) F. Krause, Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. Verhandlungen des Chirurgen-Congresses 1887.

††) Homén, E. A., Die histologischen Veränderungen in den peripherischen Nerven, den Spinalganglien und dem Rückenmark in Folge von Amputation. Neurol. Centralbl. VII. 1. Heft.

Abnahme ihrer Anzahl, aber keine histologischen Abweichungen mehr zeigten. Zur Erklärung dieses Verhaltens wird die Hypothese aufgestellt, dass die atrophirt gefundenen Fasern solche sind, welche in specifischen Endapparaten der Peripherie enden, von denen sie durch die Amputation abgetrennt sind. — Krause fand dann bei Fortsetzng dieser Untersuchungen auch in Fällen, wo die Nervenunterbrechung nicht durch Durchschneidung, sondern durch gangränöse Processe erfolgt war (Diabetes, Frost, Senium), dasselbe Verhalten, nur mit der Modification, dass in diesen frischeren Fällen an den degenerirten Nervenfasern hier und da Reste des Markes in Gestalt von feinen Kugeln und Körnchen nachweisbar waren; hiernach nahm Krause jetzt keine einfache Atrophie, sondern eine echte Waller'sche Degeneration an. Durch Thierversuche wurde nun weiter festgestellt, dass im peripheren Nervenabschnitt nach Durchtrennung in der Continuität eines Nerven (sensibel) eine geringe Anzahl markhaltiger Nervenfasern dauernd erhalten bleibt, im centralen Abschnitt dagegen eine genau ebenso grosse Anzahl degenerirt. Krause schliesst aus den Ergebnissen des Thierexperimentes, dass auch beim Menschen, wo die Zahl der im centralen Abschnitt zu Grunde gehenden Fasern ausserordentlich gross ist, im peripheren Abschnitt eine entsprechend grosse Zahl intact bleiben muss. Die hierauf gegründete, die Befunde mit dem Waller'schen Gesetz in Einklang bringende Hypothese wurde bereits oben erwähnt.

Homén fand in den Amputationsnerven ungefähr dieselben Veränderungen, wenn auch nicht so hochgradig. Er konnte sie noch in den hinteren Wurzeln und in den Spinalganglien schwach nachweisen, auch die Ganglienzellen zeigten eine allerdings nicht sichere und geringe Atrophie. Was die Art der Veränderungen betrifft, so konnte Homén an den Nervenfasern nur eine einfache Atrophie ohne eigentliche Veränderungen der histologischen Structur nachweisen. Gegen die Krause'sche Theorie verhielt er sich skeptisch, dagegen nahm er auf Grund seiner, unten zu erwähnenden Rückenmarksbefunde an — übrigens in Uebereinstimmung mit Friedländer und Krause —, dass die hintere laterale Zellengruppe der Lendenmarksvorderhörner sensible Functionen besitze.

In Folge der erwähnten Untersuchungen, durch deren Ergebnisse die Waller'schen Befunde theils berichtigt, theils ergänzt werden sollten, nahmen in neuester Zeit Singer und Münzer*) die Versuche wieder auf. Sie bedienten sich der Marchi'schen Methode, welche

*) Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnerven-

ohne Zweifel zum Nachweis feinster Veränderungen in hohem Grade geeignet ist. Trotzdem konnten sie die Vejas'schen Angaben gar nicht und die Joseph'schen nur bedingt bestätigen. Sie fanden nämlich anstatt der von Joseph nach Durchschneidung des peripheren Nerven im Ganglion und der hinteren Wurzel constatirten partiellen Degeneration bei entsprechenden Versuchen (Durchschneidung des Ischiadicus am Austritt) centralwärts von der Durchschneidung niemals eine echte Degeneration, wohl aber eine deutliche Verschmälerung des entsprechenden Hinterstranges. Sie sind der Ansicht, dass es sich auch bei den von Friedländer, Krause und Homén beschriebenen Veränderungen doch nur um eine einfache Atrophie, wie sie bei peripherer Durchschneidung auch an den motorischen Nerven vorkommt, handelt, welche mit der Waller'schen Degeneration nichts zu thun hat.

Fassen wir nach dem Vorstehenden die gegenwärtig herrschenden Anschauungen zusammen, so sehen wir, dass die Waller'schen Befunde immer noch die sichere und unantastbare Grundlage derselben bilden. Eine Meinungsverschiedenheit besteht nur mit Bezug auf die Frage der directen, vom Ganglion unabhängigen Fasern, wie sie Joseph nachgewiesen zu haben meint, und für deren Vorhandensein auch die pathologischen Befunde von Friedländer und Krause zu sprechen scheinen. Es fehlt einstweilen noch durchaus an einer genügenden Erklärung für dieses dem Waller'schen Schema nicht entsprechende Verhalten. Vielleicht ist die in der Arbeit von Gad und Joseph*) ausgesprochene Hypothese richtig, dass es nämlich Nervenfasern giebt „für deren normale Erhaltung zwei getrennte Bedingungen erfüllt sein müssen, einmal ihr Zusammenhang mit einem trophischen Centrum und ausserdem der continuirliche Zufluss functioneller Erregungen". Wo sich das trophische Centrum für diese Fasern befindet, ob im Rückenmark (Joseph) oder an der Peripherie (Krause) muss dahingestellt bleiben. Es sei gestattet, hier an eine Entdeckung zu erinnern, welche in neuerer Zeit von v. Lenhossek**)

---

systems insbesondere des Rückenmarkes. Denkschriften der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Mathematisch-naturwissenschaftl. Klasse. Bd. 57. 1890.

*) Gad und Joseph, Ueber die Beziehungen der Nervenfasern zu den Nervenzellen in den Spinalganglien. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1889. S. 209.

**) v. Lenhossek, Ueber Nervenfasern in den hinteren Wurzeln, welche

und S. Ramón y Cajal*) gemacht worden ist und gerade mit Rücksicht auf die vorstehenden Ausführungen nicht ohne Interesse ist: Es sind dies Fasern in den hinteren Wurzeln des Hühnchens, die aus einer der lateralen Ganglienzellen des Vorderhorns entspringen, nach hinten ziehen, dann plötzlich unter rechtem Winkel in die hintere Wurzel einbiegen und das Spinalganglion durchsetzen, ohne mit einer Zelle desselben in Verbindung zu treten. Wir haben nun oben bereits kurz erwähnt, dass Friedländer, Krause und Homén die Ganglienzellen der hinteren lateralen Gruppe des Lendentheilvorderhorns bei ihren Untersuchungen verändert fanden und daraus die Annahme einer sensibeln Function dieser Zellen herleiteten. Durch die Combination dieser Befunde mit der oben erwähnten, zunächst allerdings nur für das Hühnchen geltenden Entdeckung Lenhossek's und Ramón's wird der Gedanke nahe gelegt, ob nicht auch beim Menschen Fasern mit einer solchen Verlaufsweise nachweisbar sind, vielleicht durch entsprechende pathologische Beobachtungen.

Nach diesen orientirenden Vorbemerkungen, auf welche unten zurückzukommen sein wird, wende ich mich zu meinem eigentlichen Gegenstande, dem Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis.

Bereits in der älteren Literatur finden sich einige Angaben hierüber. Die Befunde von Luys wurden oben kurz erwähnt. Dieser Autor**) fand bei der Tabes in den Spinalganglien grosse Mengen von Fettkörnchen und nahm auf Grund seiner Befunde eine regressive Degeneration der Ganglien an.

Es wurde auch bereits darauf hingewiesen, dass diese Angaben von Charcot und Vulpian nach einer Mittheilung in der Société de Biologie nicht bestätigt wurden.

In einer ausführlicheren Arbeit hat dann Vulpian***) im Jahre

---

aus dem Vorderhorn entspringen. Anatomischer Anzeiger 1890. No. 13 und 14.

*) S. Ramón y Cajal, Anatom. Anzeiger 1890. No. 22. S. 631.

**) Das Buch von Luys: Recherches sur le système nerveux, Paris 1862 war mir leider im Original nicht zugänglich. — Die obigen Daten sind der Dissertation von P. Vejas: „Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien" (S. 22), München 1883, entnommen.

***) Vulpian, Notes sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moëlle épinière avec atrophie des racines postérieures. Archives de Physiologie 1868.

1868 im Anschluss an einige Fälle von ausgesprochener Hinterstrangsklerose die vorliegende Frage einer eingehenderen Besprechung unterzogen. — Die mitgetheilten Krankengeschichten und anatomischen Befunde sind kurz folgende:

Beobachtung I. Frau von 60 Jahren. — Krankheitsdauer 33 Jahre.

Klinische Symptome. Ataxie. Schwäche der unteren Extremitäten. Sensibilitätsstörungen daselbst. Obere Extremitäten nicht betheiligt. Tod an Pneumie. Anatomischer Befund. Typische graue Degeneration der Hinterstränge und Atrophie der hinteren Wurzeln. — Zwei Spinalganglien aus dem mittleren Brusttheil wurden mikroskopisch untersucht und durchaus normal befunden. Die Zellen waren ziemlich stark pigmentirt, zeigten aber keine ausgesprochene Anomalie. — Die Nervenfasern konnten nur beim Austritt am peripheren Ende des Ganglions untersucht werden, sie waren hier atrophisch. Am centralen Ende waren sie zu kurz abgeschnitten und konnten nicht mehr beurtheilt werden.

Beobachtung II. Frau von 61 Jahren. — Krankheitsdauer 14 Jahre.

Klinische Symptome. Motorische Schwäche der unteren Extremitäten. Ataxie. Sensibilitätsstörungen. Heftige Schmerzkrisen.

Anatomischer Befund. Typische graue Degeneration der Hinterstränge. Hochgradige Atrophie der hinteren Wurzeln. Die untersuchten Spinalganglien waren normal. Die Ganglienzellen ziemlich stark pigmentirt, aber doch nicht reichlicher als sonst in diesem Alter. Die Nervenfasern beim Austritt aus dem Ganglion normal. Hautnerven gesund.

Beobachtung III. Frau von 41 Jahren. — Krankheitsdauer 6 Jahre.

Klinische Symptome. Ataxie. Schwindel. Gehstörung. — Allmälige Abnahme der Kräfte und des Sehvermögens. — Augenmuskellähmung. Sensibilitätsstörung. Lancinirende Schmerzen.

Anatomischer Befund. Graue Degeneration der Hinterstränge. Vordere Wurzeln normal, hintere ganz grau und atrophisch, bis zum Eintritt in's Ganglion. — Die untersuchten Spinalganglien normal. Die Zellen ziemlich stark pigmentirt, aber hinsichtlich der Grösse, Gestalt, des Kernes und Kernkörperchens ohne jegliche Anomalie.

Die aus dem Ganglion austretenden Nervenfasern normal. Hautnerven desgleichen.

Beobachtung IV. Frau von 59 Jahren. — Krankheitsdauer ungefähr 9 Jahre.

Klinische Symptome. Störungen der Sensibilität und Motilität.

Anatomischer Befund. Graue Degeneration der Hinterstränge. und Atrophie der hinteren Wurzeln. Die Spinalganglien normal. — Hautnerven gesund.

Die Ganglien wurden also immer gesund befunden und ebenso die Hautnerven, soweit dieselben untersucht wurden. Die Fasern der hinteren Wurzel (zwischen Rückenmark und Ganglion) waren in allen Fällen atrophisch, dagegen die am peripheren Pol des Ganglions eintretenden, mit Ausnahme eines Falles (Beobachtung 1), in welchem Vulpian aber selbst an der Richtigkeit der Untersuchung zweifelt, vollständig normal. — Hierin sah Vulpian eine wenigstens theilweise Bestätigung des Waller'schen Gesetzes, insofern als das Ganglion für das Fortschreiten des Processes vom Centrum nach der Peripherie hin eine „Barrière infranchissable" bildete und wenigstens für die peripherisch von ihm gelegenen Nervenfasern seine nutritive Kraft bethätigte. Dabei entging ihm aber andererseits der Widerspruch keineswegs, welcher darin liegt, dass die hinteren Wurzeln trotz ihres Zusammenhanges mit dem intacten Ganglion atrophisch gefunden wurden. — Vulpian knüpft sodann an seine Befunde einige Betrachtungen über den Ausgangspunct des tabischen Processes, indem er die Frage aufwirft, ob derselbe in den Hintersträngen oder in den hinteren Wurzeln oder vielleicht gleichzeitig in diesen und jenen zu suchen sei. Er kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Resultat, dass die Hinterstränge vor den hinteren Wurzeln erkranken und dass die letzteren gegen ihre Ganglien hin degeneriren, wobei allerdings der Widerspruch zwischen anatomischem Befunde und physiologischem Experiment unaufgeklärt bleibt.

Aus der Literatur der folgenden Jahre ist zunächst eine Bemerkung von Pierret*) zu erwähnen, welche sich in einer Arbeit desselben findet. Es wurde bei einem Tabiker nur ein Ganglion des Lendentheils untersucht. Das Bindegewebe erwies sich als vermehrt, die Nervenzellen zeigten keine Abnormität. Die Nervenfasern waren unterhalb des Ganglions vollkommen normal, während sie im Bereich der hinteren Wurzeln eine hochgradige Atrophie mit Bindegewebsvermehrung erkennen liessen.

*) Pierret, M. A., Sur les altérations de la substance grise de la moëlle épinière dans l'ataxie locomotrice. Archiv de Physiologie 1870, p. 608.

Weiterhin untersuchte Arndt*) bei einem 38jährigen Tabes-Paralytiker einige Spinalganglien. Er fand eine sehr starke Pigmentirung der Ganglienzellen und Umwandlung des Markes vieler Nervenfasern in braunes Pigment. Arndt hält diese Veränderungen für Zeichen eines atrophischen Processes.

Aus den Jahren 1882, 1883 und 1884 liegen dann Arbeiten von Dejerine vor, welche für uns von Interesse sind. Die Anregung zu diesen Untersuchungen war durch die zuerst von Westphal nachgewiesenen Degenerationsprocesse der sensibeln Nerven bei der Tabes gegeben worden. Dejerine wollte den Nachweis führen, dass diese Degeneration eine selbstständige, von den centralen Veränderungen unabhängige sei. Im Jahre 1882 berichtete er in der Société de Biologie**) über einen Fall von 10jähriger Tabes, in welchem er die zu anästhetischen Hautstellen gehörenden Nerven fast in demselben extremen Masse degenerirt fand wie die hinteren Wurzeln. Die Ganglien waren normal, ebenso auch die Nervenfasern peripher vom Ganglion.

In einer Arbeit desselben Autors aus dem Jahre 1883***) wird dieser Fall genauer beschrieben und noch ein zweiter hinzugefügt, welcher eine Frau von 55 Jahren betraf. Die Krankheitsdauer war unbestimmt. Die klinischen Symptome waren die gewöhnlichen inclusive einer Augenmuskellähmung. Bei der Autopsie fand sich eine typische Hinterstrangsklerose, welche bis zur Mitte des Brustmarkes hinaufreichte, Atrophie der hinteren Wurzeln, Veränderungen der Hautnerven. Es wurden ferner untersucht 5 Lumbalganglien-Paare und einige Cervicalganglien. Die Härtung erfolgte in absolutem Alkohol, die Färbung in Picrocarmin. Es fanden sich weder von Seiten der Zellen, noch von Seiten des interstitiellen Bindegewebes irgendwelche Veränderungen. Die hinteren Wurzeln unterhalb der Ganglien und die vorderen Wurzeln waren gleichfalls normal. Hieraus schliesst Dejerine auf die peripherische Natur der Hautnerven-

*) Arndt, Aphorismen zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Virchow's Archiv Bd. 61.

**) Bericht über den Vortrag (Soc. de Biol. 18. III. 82) im Neurol. Centralbl. I. No. 8.

***) Dejerine, Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, de leur nature périphérique et du rôle joué par ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité que l'on observe chez ces malades. Archiv. de Physiologie 1883.

veränderungen. — Diese Annahme fand er bestätigt durch das Untersuchungsergebniss in zwei weiteren Fällen von Tabes, über welche er im folgenden Jahre berichtete*). Der erste derselben betraf einen 45jährigen Mann mit 6jähriger Krankheitsdauer. Die klinischen Symptome boten nichts Besonderes. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich Sklerose der Hinter- und Seitenstränge, Atrophie der hinteren Wurzeln, ausgesprochene krankhafte Veränderungen der peripheren Nerven. 7 Spinalganglien der Lenden- und 2 der Halsgegend wurden nach 48stündiger Alkohol-Härtung mikroskopisch untersucht. Färbung mit Picrocarmin. Es fand sich keine Veränderung von Seiten der Ganglienzellen oder der Nervenfasern und des interstitiellen Gewebes. Die Atrophie der hinteren Wurzeln reichte also nur bis zum Eintritt derselben in das Ganglion. — Im zweiten Falle handelte es sich um eine 52jährige Frau mit langer Krankheitsdauer und ähnlichen Symptomen wie im vorigen Falle. Anatomisch fand sich wiederum Sklerose der Hinter-, weniger der Seitenstränge, Atrophie der hinteren Wurzeln und der entsprechenden Hautnerven. Die Spinalganglien — es wurden 2 aus der Lendengegend untersucht — waren normal.

Im Jahre 1887 erschien eine Arbeit von Siemerling und Oppenheim**), aus welcher Beobachtung IV. und XII. von besonderem Interesse für die in Rede stehende Frage sind. Ich lasse dieselben deshalb etwas ausführlicher folgen. Der erste Fall betraf einen 41jährigen Mann mit langjähriger schwerer Tabes, welcher unter typhösen Erscheinungen starb. Die mikroskopische Untersuchung ergab fast totale Atrophie der Hinterstränge des Rückenmarkes, Faserschwund in den Clarke'schen Säulen und in der hinteren grauen Substanz, Atrophie der hinteren Wurzeln und der sensiblen Nerven an den unteren und oberen Extremitäten. Ferner wurden Spinalganglien des Lendentheiles mit den Wurzeln und dem austretenden Nervenstamme auf Quer- und Längsschnitten untersucht. Dabei zeigte sich die vordere Wurzel gar nicht oder nur unwesentlich geschädigt, während die hintere nicht nur vor ihrem Eintritt in das Ganglion,

*) Dejerine, Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques. Archiv. de Physiologie 1884. No. 8.

**) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripheren Nervenerkrankung. Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 98ff. 1887.

sondern auch in diesem selbst total atrophirt war, so dass das Ganglion im Vergleich mit einem entsprechenden normalen in ganz frappanter Weise von Nervenfasern entblösst war. Erst kurz vor dem vom Rückenmark abgewendeten Pole traten im Ganglion Nervenfaserzüge auf, die sich zu einem Bündel vereinigten, welches mit der vorderen Wurzel den gemischten Stamm zusammensetzt. In diesem war nur noch ein geringer (zweifelhafter) Grad von Atrophie nachzuweisen. An den zelligen Bestandtheilen des Spinalganglions wurden Anomalien nicht bemerkt; die beschriebenen Veränderungen sind durch eine der Arbeit beigegebene Abbildung veranschaulicht, die nach Weigert-Präparaten angefertigt ist. — In dem zweiten Falle handelt es sich um eine Frau von 45 Jahren mit Tabesparalyse. Die Krankheit bestand seit mehreren Jahren und zeigte die typischen Symptome. Die Section ergab: Degeneration der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes, der hinteren Wurzeln, der Trigeminuswurzel, Faserabnahme in den Hinterhörnern des Lendentheiles, in den Clarke'schen Säulen mit Veränderungen in den Ganglienzellen und Verminderung derselben. Keine ausgesprochen pathologische Degeneration der peripherischen Nerven. Aus dem Lendentheil wurde ein Spinalganglion, welches mit dem N. ischiadicus in Zusammenhang stand, frisch untersucht; die Ganglienzellen liegen in grossen pericellulären Räumen, sind durchweg stark pigmentirt. Das Innere der Zellen ist getrübt, enthält kleine Fettkörnchen. Einzelne Zellen zeigen deutliche Vacuolenbildung am Rande. — Nach der Härtung in Osmiumsäure und in Müller'scher Flüssigkeit wurden Quer- und Längsschnitte von Ganglien des Lendentheiles angefertigt. Die Ganglienzellen lassen auch nach dieser Behandlung eine Veränderung ihres Inhaltes erkennen. Neben dem gewöhnlich an einer Stelle aufgehäuften Pigment sieht man an den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten schwarze Punkte in den Zellen, mit welchen einzelne derselben sehr stark angefüllt sind. Auf Längsschnitten, welche so gelegt werden, dass die in das Ganglion eintretende hintere Wurzel, die vorüberziehende vordere Wurzel, das Ganglion selbst und der austretende gemischte Stamm gleichzeitig getroffen wurden, sieht man einen hochgradigen Faserschwund in der austretenden hinteren Wurzel; das Ganglion selbst erscheint faserarm im Vergleich mit normalen Ganglien auf Längs-

schnitten; die vordere Wurzel, der gemischte Stamm lassen keine Veränderung erkennen.

Weiterhin ist noch ein durch Minor*) mitgetheilter Fall von Tabes dorsalis zu erwähnen, in welchem auch einige Spinalganglien mikroskopisch untersucht wurden, jedoch ohne positiven Befund.

Einige andere Fälle, in denen die Ganglien auch untersucht wurden, wo es sich aber um keine reine Tabes handelte, seien hier noch anhangsweise aufgeführt: Da ist zunächst der von Raymond**) beschriebene Fall einer 78jährigen Frau mit combinirter Systemerkrankung zu nennen, bei welcher die Ganglienzellen der Spinalganglien im Zustande der Pigmentatrophie gefunden wurden. — Ferner ein Fall von Vaillard***), in dem es sich um ein 24jähriges Mädchen handelte, welches eine trockene Gangrän an beiden Füssen aufwies. Im Rückenmark fand sich diffuse Sklerose (?), besonders im Gebiet der Hinterstränge. Die peripheren Nerven waren entsprechend der Gangrän stark verändert, die Spinalganglien normal. Gombault und Mallet†) beschrieben sodann einen durch Ataxie und andere Störungen der Motilität, ferner durch Sensibilitätsstörungen, Verlust der Sehnenreflexe und partielle Muskelatrophie gekennzeichneten Fall, in welchem die Autopsie eine Sklerose der Hinterstränge, zugleich Atrophie der grauen Vorderhörner, der Rückenmarkswurzeln und peripherischen Nerven ergab. Auch die durch die Spinalganglien hindurchgehenden, sowie die dort endigenden Fasern waren degenerirt, während die ganglionären Elemente intact waren. — Endlich fand Menzel††) in seinem Falle von hereditärer Ataxie in den schon makroskopisch verkleinerten „hinteren Wurzelganglien“ eine beträchtliche Verringerung der markhaltigen Faserbündel. Auf Längs-

*) Minor, Hemi- und Paraplegie bei Tabes. Zeitschrift für klinische Medicin XIX. Bd. Heft 6. S. 422.

**) Raymond, Sclérose des cordons postérieurs et des cordons latéraux, coexistant chez le même malade. Archiv. de Physiol. 1882. No. 7.

***) Vaillard, Gangrène sèche et nerfs périphériques. Soc. de Biolog. 1883. Compt. rend. No. 31.

†) Gombault et Mallet, Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance erwähnt bei Hoffmann. Anatomischer Beitrag zu der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1889. No. 13.

††) Menzel, Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Dieses Archiv Bd. XXII. 1.

schnitten sah er an den degenerirten Nervenfasern einen starken Zerfall der Markscheide, von der nur stellenweise einzelne dunkel gefärbte Tropfen sichtbar waren, während die Schwann'sche Scheide unregelmässig streckenweise mit zahlreichen ungefärbten Körnchen erfüllt, an anderen Stellen ihres Verlaufes völlig leer und zusammengesunken war. Von Axencylindern war nichts mehr nachzuweisen. Im umgebenden Bindegewebe fanden sich zahlreiche Fettzellen eingelagert.

Aus der vorstehenden Literaturübersicht geht hervor, dass die Zahl der Fälle von Tabes, in welchen sich positive Befunde in den Spinalganglien nachweisen liessen, eine äusserst spärliche ist. Abgesehen von Luys und in neuerer Zeit Siemerling und Oppenheim betonen alle Untersucher das vollständig normale Verhalten der Ganglien, sowohl mit Bezug auf die Nervenfasern wie auf die Nervenzellen. — Vielleicht ist in diesen geringen Resultaten einer immerhin mühsamen Untersuchung der Grund dafür zu suchen, dass der Gegenstand nicht mehr Bearbeiter angezogen hat und die in Rede stehende Frage auch heute noch als eine offene zu betrachten ist. — Die Lehrbücher enthalten darüber nichts oder mehr oder weniger aphoristische und zum Theil widersprechende Angaben. So heisst es bei Leyden*) nach Besprechung der Veränderungen der hinteren Wurzelfasern: „an den Spinalganglien — — ist mit Sicherheit eine Erkrankung nicht constatirt" und Erb**) bezeichnet dieselben als „meist ganz intact", während Bramwell***) erwähnt, dass in den späteren Stadien der Tabes „die hinteren Wurzelganglien in den krankhaften Process einbezogen" werden, Gowers†) aber wiederum die Veränderungen der hinteren Wurzeln am Ganglion aufhören lässt. Von den Ganglienzellen ist überhaupt nicht die Rede.

Unter diesen Umständen erschien es lohnend, an einer grösseren

---

*) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1876. Bd. II. S. 330.

**) Erb, Krankheiten des Rückenmarks (in v. Ziemssen's Handbuch. 1878. Bd. XI. 2. Hälfte) S. 548.

***) Bramwell (Deutsch von N. Weiss), Die Krankheiten des Rückenmarkes. Wien 1885. S. 233.

†) Gowers (Deutsch von K. Grube), Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892. S. 428.

Anzahl von Fällen die Untersuchung wieder aufzunehmen. Die Anzahl meiner Beobachtungen beträgt 14, welche die verschiedensten Stadien des Krankheitsprocesses repräsentiren. — Was die Methoden der Untersuchungen betrifft, so lege ich besonderen Werth darauf, dass in einer grösseren Anzahl von Fällen frische Präparate zur Verfügung standen. — Im Uebrigen habe ich mich meist der älteren Methoden (besonders der Weigert'schen Hämatoxylinmethode, ferner der Osmiumsäure) bedient. Nur in vereinzelten Fällen wurde die Marchi'sche Methode angewendet, dies könnte für eine Unterlassung gelten; indessen kommen die grossen Vorzüge dieses Verfahrens für so chronische Processe wie der hier in Rede stehende, weniger in Betracht*), und glaube ich, auch an der Hand der älteren Methoden zu einer einwandfreien Deutung meiner Befunde gekommen zu sein. Wesentlich habe ich meine Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Ganglienzellen gerichtet, und hier lieferte die Behandlung mit 1proc. Osmiumsäurelösung die schönsten Bilder.

Ich lasse jetzt die kurzen Krankengeschichten meiner Fälle nebst den anatomischen Befunden folgen:

II. Eigene Untersuchungen.

Beobachtung 1.

Carl W., 57 Jahre alt, am 17. Januar 1890 in die Irren-Abtheilung der Königl. Charité aufgenommen. Anamnese: Seit 18 Jahren rückenmarksleidend; Lues, Potus nicht nachweisbar. Seit 12 Jahren Unfähigkeit zu gehen, seit einem Jahre Doppeltsehen, seit einigen Wochen Urinincontinenz. — Seit 14 Tagen zeitweilig verwirrt, erregt, äussert Grössenideen.

Status praesens (17. Januar Herr Dr. Siemerling). Pupillen sehr eng. Lichtreaction erloschen. Convergenzreaction bei der Unruhe des Kranken nicht zu prüfen. — Augenbewegungen anscheinend frei. — Zunge zittert wenig. — Sprache ohne Störung. Leichtes Atherom. — Patient kann nicht stehen, noch gehen. Beim Emporheben der Beine bedeutende Ataxie. — Beiderseits Westphal'sches Zeichen. — Bei den späteren Untersuchungen wird noch das Erhaltensein der Convergenzreaction, eine Lähmung im Sinne des rechten Rectus superior und abducens, Ataxie auch der oberen Extremitäten und deutliche Sprachstörung constatirt. Sensibilität bei dem psychischen Verhalten (Erregung mit Grössenideen) nicht zu prüfen; jedenfalls besteht eine Verlangsamung der Empfindungsleitung und starkes Nachbrennen. Decubitus.

3. Februar. Exitus.

4. Eebruar. Die Section ergiebt makroskopisch folgende Verände-

*) Vergl. in dieser Beziehung Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1892. S. 188.

rungen: Degeneratio grisea funiculorum posteriorum. — Encephalomeningitis adhaesiva convexitatis frontalis. — Atrophia corticis cerebri praecipue frontalis. — Hyperaemia cerebri. — Marasmus universalis etc. etc.

Mikroskopische Untersuchung.

Aus dem Rückenmark stand leider nur ein Stück des Uebergangstheiles (Brust- zum Lendenmark) zur Verfügung. Dasselbe zeigte wie auch das übrige Rückenmark schon makroskopisch eine exquisite Graufärbung der Hinterstränge, welche stark eingesunken waren. Die Untersuchung erfolgte frisch, sowie nach Weigert- und Carminfärbung. In den frischen Präparaten fanden sich massenhafte Körnchenzellen; in den gefärbten erwiesen sich die Hinterstränge als total atrophisch.

Es wurden ferner 14 Spinalganglienpaare des Brust- und Lendentheiles möglichst mit den Wurzeln herauspräparirt und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Nach Celloidineinbettung wurden dann Längsschnitte angefertigt. Zur Färbung wurde Carmin, Carmin-Hämatoxylin und die Weigert'sche Methode angewendet.

Mikroskopische Untersuchung.
(Vergl. Fig. 2, Taf. IV. und Fig. 3, Taf. V.)

Dorsaltheil. 1. Paar. Färbung mit Carmin-Hämatoxylin. Bei der Betrachtung mit schwacher Vergrösserung fällt gleich die starke Pigmentirung der Zellen auf. Dieselben sind zum Theil vollkommene Pigmentklumpen. — Die Zellsubstanz ist deutlich getrübt und hat keinen rothen, sondern mehr einen mattbläulichen Farbenton angenommen. Die Kerne sind fast durchweg deutlich erkennbar, nur in wenigen Zellen heben sie sich nicht ganz scharf ab. Vielfach haben die Zellen sich von ihren Kapseln zurückgezogen, so dass sie in weiten pericellulären Räumen zu liegen scheinen. Sie haben allerhand unregelmässige Formen angenommen; vielfach sieht man von dem geschrumpften Zellleib Protoplasmafäden zur Kapsel ziehen, die weiten pericellulären Räume überbrückend.

Das Zellprotoplasma selbst zeigt vielfach Randvacuolen und Fadennetze; centrale Vacuolen fehlen. An mehreren Stellen sieht man statt der Zelle ein formloses, grobkörniges Protoplasmahäufchen, in welchen weder vom Kern, noch vom Kernkörperchen mehr etwas sichtbar ist.

Die zwischen den Zellen verlaufenden Bindegewebszüge sind unzweifelhaft vermehrt, zeigen einen auffallend reichen Kerngehalt, der vom normalen Vergleichspräparat deutlich absticht. Ausserdem sieht man im interstitiellen Gewebe zahlreiche, strotzend gefüllte Blutgefässe.

Die Nervenfasern bilden am unteren peripheren Ende des Ganglions weisse, durch schmale Bindegewebssepta getrennte Bündel; am ventralen Pol sind sie dagegen sehr verschmälert, die Bindegewebszüge zeigen welligen Verlauf und sind sehr verbreitert, die Kerne an Anzahl erheblich vermehrt. Wie

weit die Veränderungen sich im Ganglion verfolgen lassen, .st bei dieser Färbung nicht sicher zu beurtheilen.

Hingegen sieht man sehr schön an Weigert-Präparaten, wie die hintere Wurzel am centralen Pol nur aus gelben Faserzügen besteht, in denen man nur hier und da vereinzelte schwarz gefärbte Fasern noch erkennen kann. Erst gegen die Mitte des Ganglions hin treten etwas reichlicher solche normale Fäserchen auf, welche dann nach der Peripherie hin allmälig zahlreicher werden und sich schliesslich zu dem aus normalen, schwarz gefärbten Fasern bestehenden, zum Vereinigungspunkt mit der vorderen Wurzel hinstrebenden peripheren Stamm sammeln.

2. Paar zeigt denselben Befund.

3. Paar. Die Ganglienzellen sind vielfach von Pigment ganz ausgefüllt. Auch sonst ziemlich derselbe Befund wie oben. Die Zellen stark getrübt und und vielfach geschrumpft, erscheinen in allen möglichen Formen mit gezackten Rändern etc. — Kerne meist sichtbar. — An Weigert-Präparaten fällt auf, dass der Zellleib sich häufig verschieden gefärbt hat, derart, dass man deutlich hellere und dunklere Zellen von einander unterscheiden kann. In der Vertheilung derselben ist eine Gesetzmässigkeit nicht zu erkennen. — Im Protoplasma vielfach Vacuolen, und zwar nicht am Rande, sondern auch central; einzelne Zellen zeigen 4—5 Vacuolen.

Diese Schnitte haben auch die vordere Wurzel mitgetroffen. Man sieht besonders in Weigert-Präparaten, wie die schwarzen Fasern derselben am Ganglion vorbeistreichen und sich unterhalb desselben an die total degenerirten sensibeln Bündel anlegen. — Die Gefässe erheblich vermehrt und strotzend mit Blut gefüllt.

4. Paar. An den Zellen die gleichen Veränderungen; nur die Trübung des Protoplasma ist hier nicht so ausgesprochen. Kerne vielfach undeutlich. Im Ganglion sehr erheblicher Faserschwund gegen den centralen Pol hin. Im inneren Dritttheil überhaupt fast keine Nervenfasern mehr, statt dessen sieht man breite, stark vascularisirte Bindegewebszüge.

5. Paar. Die Veränderungen sind links weniger deutlich wie rechts. Starke Pigmentirung und leichte Trübung der Zellen links, während rechts diese Veränderungen viel ausgesprochener sind. Dabei nur wenig Schrumpfungsformen. — Die hintere Wurzel bis tief in's Ganglion hinein degenerirt.

6. Paar derselbe Befund.

7. Paar. Die Zellen stark geschrumpft, haben sich von der Kapselwand zurückgezogen. Eine eigentliche Trübung des Zellinhaltes ist hier nicht vorhanden, auch die Pigmentirung nicht so stark. Die Degeneration der Nervenfasern ist auch hier sehr deutlich. Starke Hyperämie.

8. Paar derselbe Befund.

9. bis 12. Paar. Die Zellen sind hier wieder sehr stark pigmentirt und milchig getrübt. — Degeneration der hinteren Wurzel bis zur Grenze zwischen mittlerem und centralem Dritttheil des Ganglions nachweisbar; hier sind überhaupt keine Nervenfasern mehr zu constatiren. — Kernvermehrung und Gefässneubildung im interstitiellen Gewebe.

Lumbaltheil, 1. und 2. Paar. Der Befund ist ganz derselbe. — In der hinteren Wurzel noch ganz spärliche Nervenfasern erhalten. Massenhafte, stark gefüllte und vielfach verzweigte Gefässe.

Beobachtung 2.

Albert G., 43 Jahre alt, in die II. medicinische Klinik zu Berlin aufgenommen am 11. April 1890. — Zur Anamnese: Vor 14 Jahren plötzlich Doppeltsehen. — Im Januar 1877 Schwäche sämmtlicher Extremitäten, welche im Laufe der nächsten Jahre allmälig zunahm. Seit 10 Jahren arbeitsunfähig. Seit einem Jahre Erblindung. Ebenso lange Sensibilitätsstörungen. Lues nicht nachweislich.

Status (12. April 1890, Herr Stabsarzt Dr. Hertel). Linker Facialis schwächer als der rechte. — Hochgradige Ataxie und motorische Schwäche der Extremitäten. — Pupillen-Licht-Reaction erloschen. — Beiderseits Opticusatrophie. — Sensibilität an den unteren Extremitäten für Berührung und Schmerz aufgehoben, an den oberen herabgesetzt. — Beiderseits Westphal-sches Zeichen.

Exitus an Bronchopneumonie 13. April 1890.

Obduction am 14. April: Arachnoides des Rückenmarkes stark getrübt, besonders an der hinteren Fläche. Das Rückenmark weicher als gewöhnlich, ist etwas platt. Auf dem Durchschnitt und zwar in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes graue Degeneration der Hinterstränge. — Im Gehirn Ependymgranulationen; Degeneration beider Optici und anderer Hirnnerven.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde durch die Güte des Herrn Geheimrath Virchow je ein Stück aus dem Hals-, Brust- und Lendentheil zur zur Verfügung gestellt. Es fand sich reichliche Körnchenzellenentwickelung in den Hintersträngen. — Nach Härtung und Celloidineinbettung wurden Schnittpräparate angefertigt und nach verschiedenen Methoden gefärbt. Es bestand eine hochgradige graue Degeneration der Hinterstränge.

Zur weiteren Untersuchung wurden 17 Spinalganglienpaare herauspräparirt und nach der gleichen Behandlung wie in Beobachtung 1 in Längs- bezw. Querschnitte zerlegt. — Färbung wie oben.

Mikroskopische Untersuchung.
(Vergl. Fig. 2, Taf. IV. und Fig. 4, Taf. V.)

Halstheil. 7. Paar. Die Fasern der hinteren Wurzel atrophisch bis weit in's Ganglion hinein; an einem mit Carmin-Hämatoxylin gefärbten Längsschnitt sieht man kaum noch Nervenfasern. Die Bindegewebssepta sind verbreitert und enthalten massenhafte Kerne. — Die peripher vom Ganglion gelegenen Fasern erscheinen normal.

An Weigert-Präparaten ist dementsprechend die hintere Wurzel beim Eintritt in's Ganglion gelb; in diesem selbst lassen sich schwarz gefärbte

Nervenfasern in der ganzen centralen Hälfte nur ganz vereinzelt nachweisen. Erst von der Mitte ab treten solche etwas reichlicher auf und sind gegen den peripheren Pol hin in normaler Menge vorhanden.

Die Ganglienzellen treten bei Carmin-Hämatoxylin-Färbung nicht scharf hervor; sie haben sich durchweg nur sehr wenig gefärbt; ihre Substanz erscheint in exquisiter Weise getrübt. Vielfach sieht man allerhand Schrumpfungsfiguren. Vacuolen finden sich fast nur am Rande der Zellen. — Sehr reichliche Pigmentirung der letzteren, einzelne ganz mit Pigment angefüllt. Kern und Kernkörperchen sind in den meisten Fällen noch deutlich erkennbar, der erstere zuweilen mit ausgezacktem Rande.

Die Zellen haben sich mit verschiedener Intensität gefärbt; man unterscheidet ganz helle und dunkle. Dies wird besonders deutlich an Weigert-Präparaten.

8. Paar. An den Nervenfasern und -Zellen derselbe Befund; nur die Pigmentirung hier geringer. In einzelnen Zellen kein deutlicher Kern, vereinzelte Randvacuolen. — Die Kerne und Blutgefässe des interstitiellen Gewebes vermehrt.

Brusttheil. 1. Paar. Die Ganglienzellen getrübt und geschrumpft, liegen in weiten pericellulären Räumen; ihr Rand vielfach ausgezackt, die einzelnen Zacken stehen zum Theil noch mit der Zellkapsel in Verbindung. — In mehreren Zellen Vacuolen am Rande. — Zuweilen ist von einer Zelle nur noch ein grobkörniges Protoplasmahäufchen übrig, dann ist weder Kern noch Kernkörperchen mehr sichtbar, während diese Gebilde sonst meist gut erhalten sind. Viele Zellen sind ganz ausserordentlich stark pigmentirt.

Die Nervenfasern fehlen fast gänzlich im centralen Dritttheil, erscheinen im mittleren spärlich und erst im peripheren reichlicher. — Kernvermehrung des interstitiellen Gewebes und zahlreiche, sehr stark gefüllte Gefässe.

2. und 3. Paar derselbe Befund.

4. Paar ebenso. — An Weigert-Präparaten ist die Degeneration der hinteren Wurzelfaser bis tief in's Ganglion hinein besonders deutlich. In der hinteren Wurzel und im centralen Dritttheil des Ganglions sieht man gar keine erhaltenen Nervenfasern mehr.

Die Zellen stark getrübt. Kern und Kernkörperchen meist noch gut erkennbar. Pigmentirung, Vacuolisirung, Schrumpfung der Zellen.

5. Paar. Zellen wie oben beschrieben; vielfach mit Randvacuolen. In den centralen Zweidritttheilen exquisite Faserarmuth. — Bindegewebskerne und Gefässe deutlich vermehrt.

6. Paar. Carmin-Hämatoxylin-Präparate aus dieser Höhe zeigen besonders deutlich die sehr hochgradige Kernvermehrung und enorme Vascularisation des Bindegewebes; die letztere auch an Weigert-Präparaten sehr ausgesprochen. — Zellen getrübt, theilweise ohne deutlichen Kern, zeigen die bekannten Tinctionsunterschiede.

7. bis 12. Paar. Der gleiche Befund; in der hinteren Wurzel gar keine Nervenfasern.

Lendentheil 1. bis 3. Paar ebenso.

Beobachtung 3.

Heinrich Z., 56 Jahre alt, kam im Jahre 1890 in ärztliche Behandlung. Zur Anamnese: Beginn der Erkrankung 1882 mit Doppeltsehen. — 1870 bis 1871 Lues. — Seit 1886 Schmerzkrisen.

Status: Pupillen eng, lichtstarr. — Leichte Ptosis links. Parese des linken Rectus internus (Doppelbilder). — Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien) im Gesicht, Brust, Rücken und oberen Extremitäten. Deutliche Ataxie der Hände. Beiderseits Westphal'sches Zeichen.

Tod in einem apoplectischen Insult.

Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab: Hochgradige Degeneration der Hinterstränge.

Zur weiteren mikroskopischen Untersuchung stand ein in Osmiumsäure gehärtetes Ganglion zur Verfügung, welches aus dem Cervicaltheil stammte. Dasselbe wurde mit dem Rasirmesser in Querschnitte zerlegt. Dabei fand sich Folgendes:

Mikroskopische Untersuchung.
(Vergl. Fig. 5, 6, 7 und 8, Taf. V.)

Auf Schnitten, welche die hintere und vordere Wurzel noch oberhalb des Ganglions trafen, sieht man eine hochgradige Degeneration der hinteren Wurzel; dieselbe enthält nur noch ganz vereinzelte schwarz gefärbte, also noch markhaltige Nervenfasern. Meist sind dieselben durch gelbe Bindegewebsmassen ersetzt. — Die vordere Wurzel ist auch nicht ganz intact, auch hier ist ein Theil der Fasern zu Grunde gegangen, doch handelt es sich hier nur um eine relativ kleine Zahl derselben (vergl. Taf. V. Fig. 5 und 6).

Die Ganglienzellen zeigen zum Theil völlig normale Gestalt, sowie ein klares, fein gekörntes Protoplasma und scharf begrenzten Kern nebst Kernkörperchen. In jedem Gesichtsfelde findet sich aber eine Anzahl von dem Normalbilde abweichender Zellen. Dieselben sind kleiner, stark pigmentirt, und lassen in ihrem getrübten Protoplasma vielfach eine Anzahl feiner schwarzer Körnchen erkennen, welche ihnen zum Theil ein dicht punktirtes Aussehen verleihen. Diese Körnchen unterscheiden sich durch ihre tiefschwarze Färbung meist sehr deutlich von dem mehr bräunlichen Pigment (vergl. hierzu Fig. 7 und 8).

Beobachtung 4.

Max Sp., 37 Jahre alt, auf die Irrenabtheilung der Königl. Charité zu Berlin aufgenommen am 9. Juli 1891.

Zur Anamnese: Keine Lues. — Tabische Erscheinungen früher nicht bemerkt. Am 8. Juli plötzlicher Ausbruch eines Erregungszustandes. Status (Herr Dr. Siemerling): Genaue Untersuchung bei der Unruhe nicht möglich. — Pupillen different, Lichtreaction erhalten. — Beiderseits Westphal'sches Zeichen.

Exitus am 21. Juli nach einem apoplectiformen Insult.

Im Rückenmark graue Verfärbung der Hinterstränge, weniger der Seitenstränge. — Die hinteren Wurzeln grau durchscheinend. Die meisten Fasern zeigen deutlichen Markzerfall (Degeneration mittleren Grades).

Untersuchung des 12. Dorsalganglion: 1. frisch (Kochsalzlösung): Zellen durchweg pigmentirt, ihr Inhalt sieht vielfach brüchig, zerfallen aus, ist rauchig getrübt. Einige Zellen von glänzendem, stark lichtbrechendem Aussehen. — Kern und Kernkörperchen fast durchweg gut sichtbar. — Zwischen den Zellen viele geschlängelte, mit Blut gefüllte Gefässe.

2. Nach Härtung in Osmiumsäure: Viele Zellen lassen Kern und Kernkörperchen nicht gut erkennen. Der Inhalt fein getrübt, in einzelnen schwarze Fleckchen.

Beobachtung 5.

Franz W., 50 Jahre alt, aufgenommen in die Nervenklinik der Königl. Charité zu Berlin am 10. Januar 1891.

Zur Anamnese: Im 32. Jahre Lues. — Seit 1886 Parästhesien im rechten Arm, seit 1888 auch in den Beinen. — Gehstörung. — Gestörte Urinentleerung. — Impotent.

Status (Herr Dr. Oppenheim): Pupillen different, lichtstarr. — Convergenzreaction erhalten. — Deutliche Ataxie der unteren Extremitäten. — Sensibilitätsstörung. — Stimmbandlähmung, später Ptosis und Augenmuskellähmung. — Romberg'sches Symptom. — Beiderseits Westphal'sches Zeichen. — Zunahme aller Erscheinungen.

3. December 1891 Exitus (Suicidium).

Im oberen Theil des Rückenmarkes geringfügige, im unteren Theil stärkere Verdickung der Arachnoides. — Die Hinterstränge am stärksten im unteren Theil der Lendenanschwellung grau degenerirt, nach oben nimmt die Entartung rasch ab und beschränkt sich wesentlich auf die Wurzelregion.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die Hinterstränge fast in ihrer ganzen Ausdehnung degenerirt, nur an der hinteren Commissur ist ein schmales dreieckiges Feld erhalten.

Die hinteren Wurzeln, grau verfärbt, zeigen sich hochgradig degenerirt. Die Fasern sind in welliges Bindegewebe umgewandelt; es findet sich kaum noch eine erhaltene Faser.

Die Spinalganglien (Brust- und Lendentheil): Bei der frischen Untersuchung erscheinen die Ganglienzellen fast durchweg sehr getrübt. Kern und Kernkörperchen sind vielfach undeutlich. Meist sehr starker Pigmentgehalt.

Es werden sodann Ganglien des Brust- und Lendentheiles in Osmiumsäure gehärtet, theilweise auch in Picrocarmin noch gefärbt. Der Befund ist folgender (Querschnitt):

Die Ganglienzellen unterscheiden sich von normalen, gleichartig be-

handelten sehr wesentlich dadurch, dass sie keine hellgelbliche, transparente, sondern eine schmutzig grau-bräunliche Farbe angenommen haben. Ihr Protoplasma ist sehr getrübt, hat vielfach einen wächsernen Glanz. — Kern und Kernkörperchen meist verschwommen, wenn überhaupt sichtbar.

Massenhafte Pigmentansammlung sowohl um die Kerne herum, als auch sonst im Protoplasma. — Die Unterscheidung des Pigmentes vom Fett nicht immer sicher: in einigen Zellen aber deutliche Fetttröpfchen, welche kleiner als die Pigmentkörnchen und bei jeder Einstellung intensiv schwarz gefärbt erscheinen. In vielen Zellen ist der ganze Leib eingenommen von dicken schwarzen Körnern. — Sehr starke Schrumpfung der meisten Zellen, in Folge dessen weite pericelluläre Räume. Randvacuolen. — Behandlung eines Ganglions nach Marchi: In den Nervenfasern kein Markzerfall; — speciell die Fasern des sensibeln Nerven (am peripheren Pol des Ganglions) normal. — Nachfärbung mit Hämatoxylin zeigt die Vermehrung der Bindegewebskerne sehr deutlich. — Ganglienzellen sehr stark getrübt, Kerne vielfach undeutlich. Schrumpfung und Vacuolisirung.

Beobachtung 6.

Hulda Pr., 46 Jahre alt, auf die Nervenabtheilung der Königl. Charité zu Berlin aufgenommen am 31. Januar 1882. — Beginn der Erkrankung im Sommer 1881, schon vorher Anfälle von „Kopfkolik mit Erbrechen“. — Schwäche in den Beinen, Parästhesien, Schwindel im Dunkeln. — Während der 10jährigen Beobachtung allmälig zunehmende Ataxie, Sensibilitätsstörungen schliesslich im Bereich des ganzen Körpers, mannigfaltige Schmerzen und Parästhesien; gastrische, dann auch laryngeale Krisen, erschwerte Urinentleerung, Arthropathien und trophische Störungen. — Reflectorische Pupillenstarre. — Romberg'sches Symptom. — Westphal'sches Zeichen. — Angstzustände, Suicidalversuche. — Morphinismus. (Dr. Oppenheim, Dr. Siemerling, eigene Beobachtung.)

Exitus am 27. Februar 1892.

Section: Rückenmark platt. — Die Pia in der Gegend der Hinterstränge im mittleren Dorsaltheil leicht getrübt.

Die Hinterstränge in ganzer Länge grau durchscheinend. Die Verfärbung nimmt im Hals- und oberen Brusttheil ihre ganze Ausdehnung ein, während weiter unten an der hinteren Commissur ein schmaler weisser Streifen erhalten ist.

Bei der frischen Untersuchung finden sich in den Hintersträngen nur noch vereinzelte Nervenfasern, viel Bindegewebe, zahlreiche Corpora amylacea. Die hinteren Wurzeln grau durchscheinend; nach Behandlung mit Müller-Osmium (Marchi'sche Methode) zeigt sich, dass sie meist aus fibrillärem Bindegewebe bestehen und nur vereinzelt noch Fasern mit zerfallenem Mark enthalten.

Die Untersuchung der Spinalganglien (Brust- bezw. Lendentheil) ergiebt folgenden Befund: Die Zellen sind im frischen Präparat sehr klein und sehr stark pigmentirt. In

den meisten ist Kern und Kernkörperchen nicht mehr sichtbar. — Der Inhalt ist feinkörnig getrübt. Nach Zusatz von Osmiumsäure zum frischen Präparat treten keine schwarzen Pünktchen hervor.

Weitere Untersuchung nach Härtung in Osmiumsäure und Einbettung in Paraffin:

Die Zellen sind sehr stark getrübt; das ganze Protoplasma ist vielfach in eine grob-bröckelige Masse zerfallen, in welcher ein Kern nicht mehr erkennbar ist. Viele Zellen sind auch ganz dunkel, was auf der Anwesenheit grösserer schwarzer Körner beruht (Pigment oder Fett?). Im Ganzen die Zellen sehr klein. Schrumpfungsfiguren ziemlich spärlich, desgl. Vacuolen. — Die feinen schwarzen Körnchen (Fett) sind nur noch in wenigen Zellen sichtbar.

Behandlung eines Ganglions nach Marchi. An den Nervenfasern kein Markzerfall; hintere Wurzel atrophisch. Sensibler Nerv ohne sichere Veränderungen. — Nachfärbung mit Hämatoxylin bringt die Vermehrung der Bindegewebskerne sehr schön zum Ausdruck. — Zellen getrübt und geschrumpft.

Beobachtung 7.

Georg H., 41 Jahre alt, auf die Irrenabtheilung der Königl. Charité zu Berlin aufgenommen am 19. Februar 1892.

Anamnese nicht bekannt. Status (Herr Dr. Boedeker): Pupillen mittelweit, verzogen. Lichtreaction spurweise; Convergenzreaction gut erhalten. — Ataxie. — Herabsetzung der Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten. — Beiderseits Westphal'sches Zeichen. — Weitere Untersuchung bei der Unruhe nicht möglich. — Grössendelirien.

Section: Ausgesprochene graue Degeneration der Hinterstränge. Hintere Wurzeln grau, enthalten nur noch Reste von Fasern, sind fast gänzlich in welliges Bindegewebe umgewandelt. — Gefässvermehrung.

Untersuchung der Spinalganglien (Brust- bezw. Lendentheil): Nach Zerzupfung in Liqu. Kal. acetici erweisen sich die Ganglienzellen fast sämmtlich sehr getrübt. Die Zeichnung des Kernes und Kernkörperchens ist undeutlich. — Das Protoplasma lässt neben der fein granulirten Zeichnung grössere und kleinere hellglänzende Pünktchen erkennen. — Die meisten Zellen ausserordentlich pigmenthaltig.

Nach Härtung in Osmiumsäure und Paraffineinbettung: Die Ganglienzellen durchweg sehr getrübt; die Kerne vielfach undeutlich. — Sehr starke Pigmentirung.

Die Mehrzahl der Zellen zeigt ausgesprochene Verfettung (Ansammlung massenhafter schwarzer Körnchen im Protoplasma).

Die hintere Wurzel stark atrophisch; dagegen der sensible Nerv ohne deutliche Veränderungen.

Behandlung eines Ganglions nach Marchi und Nachfärbung mit Hämatoxylin: In den Nervenfasern keine Zerfallsproducte; hochgradige Atrophie der hinteren Wurzel, enorme Kernvermehrung hier und in dem inneren Dritt-

theil des Ganglions. — Fasern am peripheren Pol normal. — Ganglienzellen vielfach trübe, keine Schrumpfung.

Beobachtung 8.

Friedrich F., 50 Jahre alt, auf die Irrenabtheilung der Königl. Charité zu Berlin aufgenommen am 6. April 1892.

Zur Anamnese: Seit 3 Jahren tabische Erscheinungen. — Seit einigen Wochen sehr erregt. Status (Herr Dr. Siemerling): Pupillen different, Lichtreaction erloschen. — Beiderseits Westphal'sches Zeichen. — Starke Ataxie. — Sensibilität wegen Unruhe nicht zu prüfen.

Section: Verwachsungen der Pia mit der Rinde, namentlich im Bereich des Stirnhirns. — Rindenatrophie. — Ependymitis.

Rückenmark: Hinterstränge in ganzer Ausdehnung grau durchscheinend. Mikroskopisch: Körnchenzellen in den Hintersträngen. — Die hinteren Wurzeln im Gebiet des unteren Dorsaltheiles (nach Marchi) zeigen meist hochgradig atrophische Fasern. Dieselben sind ganz dünn. In einigen Fasern noch wenige, zerfallene, schwarz gefärbte Marktropfen. Ganz vereinzelte Fasern mit gutem Mark am erhaltenen Axencylinder.

Ein Dorsalganglion frisch untersucht, enthält meist stark atrophische, sehr pigmenthaltige Zellen. In der Mehrzahl derselben ist Kern und Kernkörperchen nicht deutlich. Keine glänzenden Tröpfchen im Protoplasma.

Nach Härtung ist in diesem Falle noch nicht untersucht worden.

Beobachtung 9.

Anna M., 41 Jahre alt, auf die Irrenabtheilung der Königl. Charité zu Berlin aufgenommen am 18. Juni 1891. — Zur Anamnese: Lues nicht erweislich. — Seit mehreren Jahren Gang ungeschickt, schwerfällig. — Seit mehreren Wochen geistig verändert. Zeitweise „Reissen" im Kreuz und in den Beinen. — Tuberculose. Status: Pupillen different; Lichtreaction links minimal, rechts erloschen. — Beiderseits Westphal'sches Zeichen.

Exitus 24. Juni 1891.

Section: Pachymeningitis chronica. — Hydrocephalus chron. internus. — Rückenmark: Graue Degeneration der Hinterstränge. Arachnoides über denselben getrübt und verdickt.

Mikroskopische Untersuchung: In den Hintersträngen ganz vereinzelte Körnchenzellen.

Untersuchung mehrerer Spinalganglien. In den frischen Präparaten werden die Ganglienzellen meist ganz normal und nur wenige im Zerfall befunden.

Nach Härtung in Osmiumsäure und Celloidineinbettung erweisen sich die Ganglienzellen zum Theil deutlich getrübt, doch ist über feinere Veränderungen nichts Sicheres auszusagen, weil die Schnitte nicht dünn genug ausgefallen sind.

Beobachtung 10.

Paul B., Alter und Anamnese unbekannt. — Tabes. — Paralyse (Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen). — Exitus 30. Juni 1891.

Frische Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt leichte graue Verfärbung der Hinter- und Seitenstränge. — Nicht sehr reichliche Körnchenzellen.

Die frische Untersuchung der Spinalganglien ergiebt eine leichte Trübung der Zellsubstanz; nach Härtung in Osmiumsäure findet sich auch keine weitere Anomalie.

Beobachtung 11.

Karoline Z., 35 Jahre alt, in die psychiatrische Klinik zu Halle a. S. aufgenommen am 3. August 1891.

Anamnese: Lues des Mannes. — Seit 2 Jahren Schwindel, seit 1 Jahr „Reissen“ in den Waden, später auch im Gesicht. — Seit einigen Wochen Verschlechterung des Ganges und Gedächtnissschwäche.

Status: Rechte Gesichtshälfte schwächer innervirt als die linke. Pupillen reagiren sehr träge auf Licht. — Sprachstörung. — Gang unsicher, stampfend. — Beiderseits Westphal'sches Zeichen. — Sensibilität wegen Demenz nicht sicher zu prüfen, scheint an den unteren Extremitäten herabgesetzt.

Exitus 2. September 1891.

Section: Arachnitis. — Ependymitis.

Im Rückenmark graue Verfärbung der Hinterstränge, besonders in der Gegend der Wurzeleintrittszone; auch in den Seitensträngen geringe Verfärbung. Körnchenzellen in den ersteren reichlich, in den letzteren spärlicher. — Die hinteren Wurzeln im Zustande mässiger Atrophie.

Spinalganglien frisch untersucht, enthalten stark pigmentirte Ganglienzellen, einzelne erscheinen sogar ganz mit Pigment angefüllt. Kerne überall deutlich, ebenso Kernkörperchen. — Ganz vereinzelt sieht man da und dort eine Zelle mit geschrumpftem Rande, sonst aber keine der bekannten Schrumpfungsfiguren. — In den Zellen sieht man vielfach stark lichtbrechende dunkle Tröpfchen.

Nach Härtung in Osmiumsäure werden von den Ganglien aus freier Hand Schnitte gemacht. Bei Durchmusterung derselben wird das Zellprotoplasma vielfach stark getrübt, der Kern nicht deutlich gefunden. — Ueber weitere Veränderungen (Verfettung) ist an den nicht hinreichend zarten Schnitten nicht zu urtheilen.

Beobachtung 12.

Louis S., 47 Jahre alt, in die Königl. psychiatrische Klinik zu Halle a S. aufgenommen am 19. August 1891. — Zur Anamnese: Lues. — Beginn des Leidens 3 Jahre vor der Aufnahme mit Athemnoth, erschwerter Sprache, Abnahme der Sehkraft, Augenmuskellähmung. Parästhesien der unteren Extremitäten, motorische Schwäche derselben. — Juli 1891 und August je ein

epileptoider Anfall. Status (Herr Dr. Boettiger): Pupillen eng, lichtstarr. — Complicirte Augenmuskellähmung links. — Sprachstörung. — Ataxie. Gehen unmöglich. — Posticuslähmung. — Sensibilitätsstörungen. — Westphal'sches Zeichen. — Psychisch: erregt, verwirrt.

Exitus 26. August 1891.

Section ergiebt im Rückenmark makroskopisch hochgradige Verfärbung der eingesunkenen Hinterstränge und der hinteren Wurzeln. Mikroskopisch: Massenhafte Körnchenzellen. — Die Hinterstränge enthalten fast keine Nervenfasern mehr; nur an der hinteren Commissur ein dreieckiges Feld weisser Substanz erhalten. — Im Lendentheil keine Veränderung der Ganglienzellen der hinteren lateralen Gruppe. — Die hinteren Wurzeln bis auf wenige Fasern zu Grunde gegangen.

Spinalganglien (Lendentheil) frisch untersucht (in Kochsalzlösung): Die Zellen zeigen vielfach getrübten Inhalt, lassen den Kern nicht deutlich, das Kernkörperchen gar nicht erkennen. Sehr starke Pigmentirung, manche Zellen ganz mit Pigment angefüllt. — Im Protoplasma vielfach glänzende Fleckchen. — Einzelne Zellen zeigen einen eigenthümlichen Glanz.

Nach Härtung in Osmiumsäure starke Schrumpfung der Zellen zu allerhand unregelmässigen Formen. Deutliche Trübung des Protoplasma, undeutliche Kerne. (Schnitte mit dem Rasirmesser.)

Nach Paraffineinbettung und Zerlegung in feinste Schnitte (0,01 Mm.) folgender Befund: Die Nervenfasern bis weit in das Ganglion hinein degenerirt. — Die Ganglienzellen sind auffallend dunkel, von schmutzig graubrauner Farbe, trübe. Die Kerne sind meist nicht deutlich, die Contouren der Kernkörperchen schärfer. Viele Zellen sind ganz angefüllt mit schwärzlichen Pigmentmassen, andere zeigen im Protoplasma vertheilt kleine schwarze Körnchen (Fett). Dazwischen alle möglichen Uebergänge, Trennung von Pigment und Fett nicht immer gut möglich. In den weniger pigmentirten bezw. verfetteten Zellen ist Kern und Kernkörperchen meist undeutlicher als in den stärker veränderten, vielfach sogar ganz verschwunden. — Starke Schrumpfung der Zellen, centrale und Randvacuolen.

Beobachtung 13.

Max H., 36 Jahre alt, in die Königl. psychiatrische Klinik zu Halle a. S. aufgenommen am 2. Nov. 1891. Zur Anamnese: Lues. — Beginn der Erkrankung vor drei Jahren: Gehstörung, Verschlechterung der Sprache. — Reizbarkeit, Vergesslichkeit. — Status (Herr Boettiger): Pupillen lichtstarr, different — Sprachstörung. — Hochgradige Ataxie. — Romberg'sches Symptom. — Westphal'sches Zeichen. — Sensibilitätsstörungen. — Schleudernder, atactischer Gang. — Psychisch: Hypochondrische, dann Grössenideen. — Demenz.

Exitus am 6. März 1892.

Section. Im Rückenmark, am deutlichsten im Uebergangs- und Lendentheil deutliche Graufärbung im Gebiet der Hinter-, weniger der Seitenstränge. — Keine Körnchenzellen.

Die Untersuchung der hinteren Wurzeln (Marchi) ergiebt eine Degeneration mittleren Grades.

Untersuchung mehrerer Spinalganglien nach Härtung in Osmiumsäure: Die Ganglienzellen vielfach mit deutlich gefärbtem Protoplasma, undeutlichem Kern. — Ziemlich starke Pigmentirung; Schrumpfungsfiguren und Randvacuolen.

In einigen Zellen deutliche Fettkörnchen.

Bei Anwendung der Marchi'schen Methode findet man in den Nervenfasern keine Zerfallsproducte mehr.

Beobachtung 14.

Franz Th., 42 Jahre alt, in die Kgl. psychiatrische Klinik zu Halle a. S. aufgenommen am 22. März 92. Status (Herr Dr. Boettiger): Rechtsseitige Abducensparese. — Pupillen lichtstarr. — Sprachstörung. — Tremor der ausgestreckten Arme. — Schwanken bei Augen- und Fussschluss. — Beiderseits Westphal'sches Zeichen. — Sensibilitätsprüfung nicht möglich. — Dementia.

Exitus 14. April 1892 nach paralytischen Anfällen.

Section. Im Rückenmark makroskopisch grauröthliche Verfärbung der Hinter-, weniger der Seitenstränge; am stärksten im unteren Brust- und Lendentheil. — Körnchenzellen nicht nachweisbar. Hintere Wurzeln aus der Gegend des Uebergangstheiles zeigen starken Markzerfall, doch sind auch noch gut erhaltene Fasern vorhanden. Mikroskopische Untersuchung eines Spinalganglions aus dieser Höhe ergiebt folgenden Befund (Härtung in Osmiumsäure und Paraffineinbettung): Die Zellen sind vielfach stark getrübt, der Kern und das Kernkörperchen dann meist undeutlich. — Die Form der Zellen wenig verunstaltet, ohne eigentliche Schrumpfungsfiguren, dagegen sind dieselben in der Mehrzahl sehr verkleinert. — Starke Pigmentirung. — Es fehlt nicht an Zellen von völlig normalem Aussehen.

Auf feinsten Schnitten (0,01 Mm.) sieht man im Protoplasma verschiedentlich feinste schwarze Körnchen (schon mit Hartnack 5 deutlich); doch sind solche verfettete Zellen nicht eben häufig,

III. Kritik der Befunde.

Es sind zu unterscheiden die Veränderungen der nervösen und die der bindegewebigen Elemente. Von den ersteren sollen erst die an den Ganglienzellen erhobenen Befunde ihrer Bedeutung nach erörtert werden. Es handelte sich dabei um starke Pigmentirung, Verfettung, Trübung des Zellinhaltes, Tinctionsdifferenzen, Zerfall und Schrumpfung, endlich Vacuolisirung.

1. Die Pigmentirung.

In der Mehrzahl der oben mitgetheilten Fälle erwiesen sich die Zellen als stark, zum Theil sogar als enorm pigmentirt. Es fragt

sich, ob dieser Befund als ein pathologischer aufzufassen ist. In der Literatur geschieht dies vielfach; der abnorme Pigmentreichthum der Ganglienzellen des Sympathicus, der Hirnrinde, des Rückenmarkes wird bei den verschiedensten Krankheiten unter den mikroskopischen Befunden mit aufgeführt und verwerthet. Was speciell die Spinalganglienzellen betrifft, so hat man auch hier eine abnorme Pigmentvermehrung zu finden geglaubt, wie die Literatur des Herpes zoster*) beweist. — In allen Fällen war der in Rede stehende Befund aber nicht der einzige; es bestanden vielmehr daneben immer noch andere Veränderungen, auf welche weiter unten zurückzukommen sein wird. Im Allgemeinen ist man sich darüber einig, dass die Pigmentvermehrung an und für sich die Bedeutung einer krankhaften Erscheinung nicht beanspruchen kann. Dies betont Westphal**) schon im Jahre 1868 bei seiner Besprechung der von Meschede in den Ganglienzellen von Paralytikergehirnen wahrgenommen und als krankhafte Veränderungen beschriebenen stärkeren Pigmentirung. Ebenso weist Leyden***) darauf hin, dass man fast immer unter normalen Verhältnissen um die Kerne der Ganglienzellen einiges gelbbraunes körniges Pigment abgelagert findet, dessen Menge im höheren Lebensalter zunimmt. Als pathologisch betrachtet dieser Forscher nur die sehr starke Pigmentirung, welche man in der Umgebung atrophischer Processe an den Ganglienzellen constatiren kann. Es sei jedoch nicht erwiesen, heisst es dort, dass starke Pigmentirung für sich allein die Function der Ganglienzellen wesentlich beeinträchtige. — Auch Charcot†) spricht sich dahin aus, dass die Anhäufung von Pigment in einer spinalen Nervenzelle, auch wenn sie noch so prononcirt ist, für sich allein nicht genügt, um „eine intensive Erkrankung des kleinen Organismus zu bekunden“. In den pathologischen Fällen im engeren Sinne tritt aber eine wahre Atrophie hinzu, welche allmälig zu vollständiger Zerstörung der Zelle führt. Diese Pigmentatrophie kommt entweder neben irritativen Processen vor, welche primär in der Neuroglia auftreten, oder sie kann auch unabhängig für sich bestehen. — Demgegenüber vertritt Schulz††), der diese

*) Dubler, Ueber Neuritis bei Herpeszoster. Virchow's Archiv Bd. 96.

**) Westphal, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Archiv für Psychiatrie Bd. I. S. 70/71.

***) Leyden l. c. Bd. 1. S. 75. 1874.

†) Charcot, Klinische Vorträge 1876. p. 201.

††) R. Schulz, Ueber artificielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. II. No. 23.

3. Trübung des Zellinhaltes. Tinctionsdifferenzen.

Beim Vergleiche der Präparate von Beobachtung 1 und 2 mit normalen ergab sich insofern ein sehr deutlicher Unterschied, als in den ersteren das Zellprotoplasma fast durchweg undurchsichtig und stark getrübt erschien, während in der Norm die Zellen schärfer und klarer hervortreten. Der Kern und das Kernkörperchen waren auch in den pathologischen Fällen meist noch sichtbar, wenn auch vielfach verschwommen. — Es fragt sich nun, ob wir es hier mit krankhaften Veränderungen zu thun haben.

Man hat die Trübung bezw. trübe Schwellung der Ganglienzellen häufig bei pathologischen Processen gefunden und als krankhaft beschrieben. Es sei hier nur erinnert an die Befunde*) von Kolesnikow, Pokotilow, Schaffer, Popow u. A. bei der Lyssa, an die Veränderungen der Sympathicusganglienzellen bei Morbus Addisonii, der Rückenmarksvorderhornzellen, der Hirnrindenzellen bei verschiedenen Krankheiten etc. — Auch auf experimentellem Wege hat man ähnliche Befunde erzeugt (Mendel, Kusnezow, Rosenbach, Stscherback, Ssadowski, Lominski), so auch nach Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Morphium und anderen Stoffen (Danilo, Popow, v. Tschisch u. A.*)). Andererseits besteht aber die besonders durch die Untersuchungen von Trzebinski**) erwiesene Thatsache, dass die Ganglienzellen unter dem Einfluss der Härtungsflüssigkeiten Veränderungen erfahren, welche pathologische Befunde vortäuschen können. Der Alkohol bedingt starke Schrumpfungsvorgänge und die Müller'sche Flüssigkeit macht die Zellkörper homogen und undifferenzirt und verleiht ihnen ein eigenthümlich glasiges, blasses, trübes Ansehen. — Es muss also auch für unsere Fälle, in welchen die Härtung mittels des letzteren Mediums vorgenommen wurde, erwogen werden, ob es sich um ein Kunstproduct handelt. Hiergegen spricht der Umstand, dass in den beiden pathologischen Fällen die Veränderungen der Zellen vollkommen übereinstimmend angetroffen wurden, während die sämmtlichen zum Vergleich herangezogenen Normalpräparate ein wesentlich klareres, schärfer differenzirtes Bild darboten. Noch mehr in's Gewicht fällt aber die Thatsache, dass auch in den anderen Fällen, wo die Untersuchung frisch vorgenommen

---

*) Alles Nähere vergl. das Literaturverzeichniss am Schlusse.

**) St. Trzebinski, Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethode auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen im Rückenmark der Kaninchen und Hunde. Virchow's Archiv Bd. 107.

wurde, immer die Trübung des Protoplasma's als die erste in die Augen fallende Abnormität notirt wurde und auch in den Osmiumpräparaten kehrt dieser Befund immer wieder. Es müssen also jedenfalls noch andere Momente wirksam sein, als der Einfluss der Härtung, wenngleich die Mitwirkung des letzteren nicht bestritten werden soll. Hierauf wird noch zurückzukommen sein.

Bezüglich der Verschiedenheiten in der Färbung der Zellen, welche besonders deutlich in Weigert-Präparaten zu Tage treten, kann auf die anatomischen Vorbemerkungen verwiesen werden, wonach es sich hierbei um einen normalen Befund handelt.

4. Schrumpfung, Zerfall und Vacuolisirung der Zellen.

Bei den Schrumpfungsvorgängen, welche häufig die unregelmässigste Gestaltung der Zellen zur Folge haben, handelt es sich zweifellos wesentlich um Kunstproducte. Dies wird dadurch bewiesen, dass dieser Befund an den frisch untersuchten Präparaten niemals angetroffen wird, vielmehr erst nach entsprechender Einwirkung der Härtungsflüssigkeiten zu Stande kommt und zwar ebensowohl der Müller'schen Flüssigkeit wie der Osmiumsäure. Wenn dies aber auch feststeht, so bleibt doch der Umstand auffallend, dass in meinen Fällen 5, 6 und 12 dieser Einfluss der Härtung so unverhältnissmässig viel stärker zur Geltung gekommen war, als in den übrigen. Wenn man bedenkt, dass es sich grade in diesen Fällen um bereits recht vorgeschrittene Stadien des Krankheitsprocesses handelt, so erscheint es nicht zulässig, dies als einen Zufall zu betrachten. Erfahrungsgemäss härten sich pathologisch veränderte Organtheile des Centralnervensystems schlechter als normale; dies gilt speciell auch für die Ganglienzellen, welche in krankhaft verändertem Zustande viel weniger widerstandsfähig sind, möglicherweise in Folge einer geringeren inneren Cohäsion (R. Schulz*)). In meinen in Rede stehenden Fällen sind nun sonstige krankhafte Veränderungen der Zellen vorhanden, das Protoplasma ist getrübt und zum Theil verfettet, die Kerne sind oft undeutlich, die ganze Zelle vielfach in augenscheinlichem Zerfall begriffen. Hiermit sind also gewisse Vorbedingungen erfüllt, welche nach dem oben Gesagten für das Zustandekommen arteficieller Veränderungen besonders disponiren müssen; die letzteren gestatten demnach einen Rückschluss auf den Zustand der Zellen und sind jedenfalls der Beachtung werth.

*) R. Schulz, Zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. 1884. No. 6.

Es bedarf endlich noch einiger Worte betreffs der Vacuolisirung der Ganglienzellen, welche ich auch in meinen Fällen mehrfach constatiren konnte. — Bekanntlich ist bezüglich der Deutung dieses Befundes der Streit der Meinungen von jeher besonders lebhaft gewesen. Während einerseits Charcot[1]), R. Schulz[2]), Kreyssig[3]), Fr. Schultze[4]), H. Koneff[5]), A. Gitiss[6]) u. A. den Vacuolen keine pathologische Bedeutung zuerkennen, dieselben vielmehr als Artefact auffassen, nahmen andere Autoren wie Leyden[7]), Ziegler[8]), Rosenbach[9]), Pecqueur[10]), Danillo[11]), Popow[12]), Anfimow[13]), Whitwell[14]) u. A. m. den gerade entgegengesetzten Standpunkt ein. Zwischen beiden Gruppen stehen Kahler und Pick[15]), Eisenlohr[16]), Obersteiner[17]), welche die Vacuolen wenigstens da, wo sie sich zahlreich finden, für etwas Krankhaftes ansehen.

Hier auf die Einzelheiten einzugehen, kann ich mir um so mehr ersparen, als diese Dinge gerade in zwei Arbeiten der neuesten Zeit wieder einer ausführlicheren Erörterung unterworfen sind, nämlich

---

[1]) Charcot l. c. S. 200 (Anmerkung).

[2]) R. Schulz l. c.; ferner: Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885.

[3]) Kreyssig, W., Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarkes bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung etc. Virchow's Archiv Bd. 102.

[4]) Fr. Schultze, Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Kreyssig. Virchow's Archiv Bd. 102.

[5]) H. Koneff l. c.

[6]) A. Gitiss, Beiträge zur vergleichenden Histologie der peripheren Ganglien. Dissert. Bern 1887.

[7]) Leyden l. c.

[8]) Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1890. S. 279.

[9]) Rosenbach: 1. Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen. Neurol. Centralbl. 1884. S. 56. 2. Ueber die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen der Nervencentren. Neurol. Centralbl. 1883. No. 337. 3. Ueber das Verhalten des Nervensystems im Hungerzustande. Vortrag 1884.

[10]—[14]) s. das Literaturverzeichniss.

[15]) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie des Centralnervensystems. Leipzig 1879.

[16]) Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen etc. Neurol. Centralbl. 1884.

[17]) Obersteiner l. c.

von P. Nerlich*) in einer unter Hitzig gearbeiten Dissertation und von Erlicki und Rybalkin**) in einem Aufsatz über Arseniklähmung. — Nerlich hat in einem Falle von Kopftetanus die anatomische Untersuchung der nervösen Centralorgane ausgeführt und vereinzelt im Hypoglossuskern der linken Seite, reichlicher in den Facialiskernen, am ausgesprochensten aber in dem motorischen Trigeminuskern beider Seiten „eine in Vacuolenbildung auslaufende Degeneration" der Ganglienzellen gefunden. — Erlicki und Rybalkin beschreiben die Veränderungen, die sie in dem einen ihrer Fälle in den Vorderhornganglien gefunden haben, und erwähnen dabei auch das vereinzelte Vorkommen von Vacuolen. — Mit voller Bestimmtheit tritt Nerlich für die pathologische Bedeutung seines erwähnten Befundes ein, wobei er betont, dass diese von ihm beschriebenen und abgebildeten Vacuolen mit den von Kreyssig perhorrescirten nichts gemein haben, und also die Möglichkeit der Existenz verschiedener Vacuolenarten andeutet. — Erlicki und Rybalkin sprechen sich allgemeiner aus, indem sie erklären, „dass weder die Vacuolisation der Nervenzellen, noch irgend eine andere Form des Zerfalls oder der Degeneration derselben je in einer grösseren Zahl von Zellen im normalen Rückenmarke der Menschen und Thiere angetroffen werden kann, einerlei, welche der bekannten Methoden zur Bearbeitung der Gehirne benutzt wurde".

Was meinen Standpunkt zur Sache anbelangt, so kann ich mich auf Grund meiner Befunde der Ansicht des letztcitirten Autorenpaares nicht anschliessen. Ich habe Vacuolisirung der Ganglienzellen vielfach nicht nur in meinen pathologischen, sondern auch in gleichartig behandelten normalen Präparaten gesehen und ich war in der Lage, diese Vacuolen mit den von Nerlich beschriebenen an den Originalpräparaten vergleichen zu können. Dabei ergab sich ein höchst prägnanter Unterschied insofern, als in denjenigen meiner Fälle, in denen Vacuolisirung bestand (cfr. Beobachtung 1, 2, 5, 6, 12, 13), stets mehr oder weniger hochgradige Schrumpfungsvorgänge an den Zellen nachweisbar waren und die vacuolisirten Zellen fast sämmtlich ihre normale Gestalt eingebüsst hatten, während in den Nerlich'schen Präparaten die betreffenden Zellen nicht nur nicht geschrumpft, sondern „fast ausnahmslos mehr oder minder stark aufgebläht" waren

---

*) P. Nerlich, Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus. Dissert. Berlin 1892. S. Archiv für Psychiatrie Bd. XXIII. S. 694 ff.

**) Erlicki und Rybalkin, Ueber Arseniklähmung. Archiv für Psychiatrie Bd. XXIII. S. 865/866.

und durchweg die wohlerhaltenen Contouren zeigten. Ganz dasselbe Bild boten übrigens auch die vacuolisirten Ganglienzellen aus dem Oculomotoriuskern des von Boettiger*) sorgsam untersuchten Falles, von dem mir gleichfalls musterhafte Originalpräparate zur Verfügung standen. — Hiermit scheint mir die Erklärung für die in dieser Frage herrschenden schroffen Gegensätze gegeben zu sein. Es giebt eben zwei Arten von Vacuolen, von denen ich die einen als echte oder Degenerationsvacuolen, die anderen aber als Pseudo- oder Schrumpfungsvacuolen bezeichnen möchte. Zu den ersteren gehören die von Boettiger, Nerlich und wohl auch manchem anderen der oben genannten Forscher beschriebenen, zu den letzteren aber unter Anderem auch die von mir erwähnten, welchen ich deshalb keine pathologische Bedeutung, sondern nur einen indirecten Werth insofern zumessen kann, als ihr häufigeres oder selteneres Vorkommen einen Rückschluss auf die „innere Cohäsion" der Zellsubstanz gestattet.

Bezüglich der Nervenfasern ist bemerkenswerth, dass dieselben in denjenigen meiner Fälle, in welchen die Degeneration bis in's Ganglion hinein verfolgt wurde, also besonders in Beobachtung 1 und 2, bis zur Grenze zwischen mittlerem und äusserem Dritttheil in einem von der Peripherie nach dem Centrum rasch zunehmenden Grade betheiligt gefunden wurden, so dass das dem Rückenmark zugewandte Dritttheil des Ganglions überhaupt fast faserlos war. — Dieser Befund entspricht vollkommen dem oben erwähnten, von Oppenheim und Siemerling beschriebenen, und beweist, dass der Process keineswegs, wie vielfach behauptet wird, am Ganglion Halt macht.

Das Bindegewebe.

Was endlich das Bindegewebe betrifft, so konnte in den beiden systematisch durchsuchten Fällen (Beob. 1 und 2) besonders schön die hochgradige Vermehrung der Bindegewebskerne nach Färbung mit Hämatoxylin zur Anschauung gebracht werden. Dass hier der Kernreichthum weit über das an und für sich nicht geringe Normalmass hinausgeht, wird durch den Vergleich der betreffenden Präparate mit normalen ohne Weiteres klar (s. Fig. 1 und 2, Fig. IV.). Ausserdem zeigte das Bindegewebe aber noch eine andere, sicher patho-

*) A. Boettiger, Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen etc. Archiv für Psychiatrie Bd. XXI.

logische Veränderung, nämlich eine erhebliche Vermehrung, Erweiterung und abnorm starke Füllung der Blutgefässe; dies tritt besonders deutlich in Weigert-Präparaten zu Tage. Dieser Befund ist in Parallele zu setzen zu demjenigen von Oppenheim*), welcher in einem seiner Tabesfälle eine auffallend starke Vascularisation der hinteren Wurzeln nachweisen konnte, wie sie seiner Ansicht nach wohl nur bei rapide verlaufenden Wurzelentartungen vorkommt; ferner zu demjenigen von Buzzard**), der in einem Falle von grauer Hinterstrangsdegeneration in den erkrankten Partien gleichfalls die Blutgefässe nicht nur auffällig vermehrt, sondern auch erweitert und vielfach mit klaffendem Lumen fand.

IV. Schlussbetrachtungen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich in Kürze zusammenfassen. Es wurden nicht nur die Nervenfasern und das interstitielle Bindegewebe, sondern auch die Ganglienzellen pathologisch verändert gefunden. — Ich lege hierbei auf die Unterschiede, welche sich in den pathologischen und normalen Präparaten hinsichtlich des Pigmentreichthums der Zellen und ihrer Gestalt (Schrumpfung) feststellen liessen, von vornherein durchaus kein entscheidendes Gewicht, sondern messe ihnen nur eine secundäre Bedeutung bei, da sich für den physiologischen Pigmentgehalt einer Ganglienzelle eine Norm kaum aufstellen lässt und bei den Gestaltsveränderungen durch Schrumpfung bekanntlich arteficielle Momente sehr wesentlich mitspielen; ich bin aber allerdings der Meinung, dass eine mittelbare Bedeutung auch diesen Befunden nicht abgesprochen werden kann, zumal wenn wir sie zusammenhalten mit den übrigen Veränderungen der Zellen, an deren pathologischer Bedeutung ein Zweifel nicht obwalten kann; ich meine die Trübung des Protoplasma's, welche nicht nur in den gehärteten, sondern auch in den frischen Präparaten regelmässig sichtbar war und die Verfettung desselben, welche ich nach dem oben Gesagten gleichfalls als einen regelmässigen Befund ansprechen muss. Wenn also einzelne dieser Veränderungen auch eine verschiedene Deutung zulassen, so sind sie in ihrer Gesammtheit doch als

*) Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Archiv für Psychiatrie Bd. XX.

**) Buzzard, On posterior spinal sclerosis, consecutive to disease of blood vessels. Brain 1884. Januar.

zweifellos krankhafte aufzufassen. **Es ist mithin der Nachweis erbracht, dass die Spinalganglien bei der Tabes dorsalis in allen ihren Elementen pathologische Veränderungen aufweisen.**

Aus dieser Thatsache ergeben sich einige Schlussfolgerungen, die in mehrfacher Hinsicht von Interesse sind.

Es wurde oben (S. 318) ausgeführt, dass Vejas zur Begründung seiner Ansicht von der Unipolarität der Spinalganglienzellen grade ihr Intactbleiben bei der Tabes dorsalis mit verwerthet. Nachdem nun durch die vorstehenden Untersuchungen diese Voraussetzung als eine irrige nachgewiesen ist, wird auch dieses gegen die Bipolarität der Zellen geltend gemachte Argument hinfällig.

Es ist weiter zu erörtern, wie das in den pathologischen Fällen nachgewiesene Verhalten mit den Ergebnissen des physiologischen Experimentes in Einklang zu bringen ist. Bei dem letzteren wurden die Nervenfasern direct durchtrennt; es findet also eine absolute Leitungsunterbrechung statt, während in den pathologischen Fällen, selbst in den vorgeschrittensten, doch noch nach Jahren feinste Nervenfasern erhalten und deutlich sichtbar bleiben, wie auch meine Befunde zum Theil beweisen, mithin immer nur eine relative Leitungsstörung stattfindet. — Hiernach müssten, wenn die Unterbrechung der einzige in Betracht kommende Factor wäre, durch das Experiment noch stärker ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellen hervorgerufen werden können, als durch den Krankheitsprocess. Dies ist aber nach dem oben Gesagten nicht der Fall. Die meisten Forscher, welche entsprechende Thierexperimente gemacht haben, berichten nichts über Veränderungen des Ganglions selbst. Waller hat zwar, wie bereits erwähnt wurde, bei seinen ersten Versuchen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auch die am Ganglion verbliebenen Fasern degenerirt und in veränderten Ganglienzellen endigend gefunden, diesen Befund aber später selbst nicht bestätigen können (s. Einleitung S. 316). Nur Stiénon fand bisweilen bei Fröschen, welche 20—30 Tage nach der Durchschneidung untersucht wurden, schliesslich auch die Spinalganglienzellen mit ergriffen, ohne aber zu einem endgültigen Resultate zu kommen (s. oben S. 317). — Hier ist also ein Widerspruch zwischen Experiment und pathologischer Erfahrung, welcher darauf hinweist, dass die Ergebnisse der letzteren mit denen des ersteren nicht ohne Weiteres in Parallele zu setzen sind und dass bei dem pathologischen Process ausser der partiellen Leitungsunterbrechung noch andere Factoren wesentlich mitwirken müssen, auf die jetzt einzugehen sein

wird. Wir kommen damit gleichzeitig zu der Frage, welches das Verhältniss der von mir beschriebenen Veränderungen zu den übrigen pathologischen Befunden der Tabes, speciell auch zu denen von Seiten des Rückenmarks und der peripheren Nerven ist.

Bekanntlich ist es eine von verschiedenen Seiten erörterte und noch nicht abgeschlossene Frage, ob es eine extraspinale Entstehung der uns beschäftigenden Krankheit giebt. Es fehlt nun, nach den zahlreichen hierauf gerichteten Untersuchungen, bisher an jeglicher anatomischen Grundlage für die Annahme eines peripheren Ursprungs der Tabes, etwa in der Art, dass ein kontinuirlicher Zusammenhang zwischen den Veränderungen der peripheren sensibeln Nerven und denen der hinteren Wurzeln anzunehmen wäre; und auch in meinen Fällen, in denen die Untersuchung der peripheren Nerven leider nur vereinzelt vorgenommen werden konnte, waren die krankhaften Veränderungen, vom Centrum nach der Peripherie hin gerechnet, über den peripheren Pol des Ganglions hinaus niemals nachweisbar, der hier eintretende sensible Nerv liess Abnormitäten niemals erkennen. Es könnte also höchstens der Gedanke an ein Aufsteigen des Processes vom Ganglion her durch die hinteren Wurzeln zum Rückenmark in Frage kommen. Gegen eine solche Annahme, die an und für sich wenig innere Wahrscheinlichkeit hat, spricht aber der Umstand, dass dann die Veränderungen der Ganglienzellen doch wohl hochgradigere sein müssten. Dieselben sind aber im Verhältniss zu den Veränderungen der Nervenfasern und des interstitiellen Bindegewebes entschieden als geringfügige zu bezeichnen; dies wird bestätigt einmal durch die Thatsache, dass auch in den vorgeschritteneren Fällen immer noch einige wohlerhaltene Zellen nachgewiesen werden konnten, ferner durch den erwähnten Umstand, dass die Fasern peripher vom Ganglion immer im Wesentlichen intact waren, ein Verhalten, welches mit weitergehenden Veränderungen der Zellen nicht vereinbar wäre und vielmehr darauf hinweist, dass die letzteren der Fähigkeit noch keineswegs ermangeln, sowohl dem weiteren Fortschreiten des Processes einen kräftigen Widerstand entgegen zu setzen, als auch ihre peripheren Fortsätze lebensfähig zu erhalten.

Es könnte sich nun weiter in den Spinalganglien um einen selbständigen Process handeln, welcher in Parallele zu setzen wäre mit den anderen selbständigen Localisationen der Tabes, wie sie z. B. die Opticusatrophie und die Degeneration der peripheren Nerven darstellt. Indessen ist auch diese Möglichkeit auszuschliessen, da zwischen den Veränderungen in den Ganglien und im Rückenmark

ein kontinuirlicher Zusammenhang besteht, also von einer „selbstständigen Localisation“ in diesem Sinne kaum die Rede sein kann und ausserdem das Missverhältniss zwischen der Affection der Fasern und der der Zellen auch hiergegen spricht.

Ebensowenig ist an eine secundäre Degeneration vom Rückenmark her zu denken, die dann in der Function entgegengesetztem Sinne durch die hinteren Wurzeln bis tief in das Ganglion fortgeschritten sein müsste, da eine vollkommene Durchtrennung der hinteren Wurzeln, wie die Untersuchungen von Waller, Singer und Münzer und Anderen lehren, nicht nur die Ganglien, sondern sogar das am Ganglion zurückbleibende Stück der Wurzeln intact lässt. —

Es bleiben somit nur zwei Möglichkeiten übrig, welche die Thatsachen einigermassen erklären könnten, wenngleich auch diese, wie ich wohl weiss, nicht mehr als Hypothesen sind:

Stellen wir uns den tabischen Process als durch eine Schädlichkeit bedingt vor, deren Natur wir zwar nicht kennen, die uns aber in ihrer deletären Wirkung auf bestimmte Theile des Nervensystems, insbesondere die Hinterstränge des Rückenmarkes, wohl bekannt ist, so erscheint es denkbar, dass sich ein solches schädliches Agens per continuitatem durch die hinteren Wurzeln bis zu den Spinalganglienzellen fortpflanzt und auch hier schliesslich Verheerungen anrichtet.

Die letzte Möglichkeit endlich scheint mir mehr Wahrscheinlichkeit zu haben: Durch den mehrfach erwähnten Umstand, dass die Veränderungen der Ganglienzellen im Verhältniss zu denen des Bindegewebes und auch der Nervenfasern geringfügige sind, wird der Gedanke nahe gelegt, ob dieselben nicht lediglich secundärer Natur sein könnten, hervorgerufen durch eine Perineuritis, welche sich in der Nachbarschaft des Rückenmarksprocesses entwickelt hat und allmälig die nervösen Elemente, und zwar erst die Nervenfasern, dann die Ganglienzellen zum Schwunde bringt. — Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass in meinen zur Beurtheilung dieser Verhältnisse besonders geeigneten Fällen (Beob. 1 und 2, vergl. Fig. 2), die Veränderungen des interstitiellen Bindegewebes durch die enorme Kernvermehrung, sowie den Blut- und Gefässreichthum ganz besonders stark hervortreten, und dass dieser Annahme dadurch eine Stütze verliehen wird. — Vom klinischen Standpunkt aus erscheint sie auch acceptabel, wenn man sich die im Verlaufe der Tabes innerhalb der sensibeln Sphäre auftretenden Reizerscheinungen vergegenwärtigt.

Ich möchte schliesslich noch auf einen Punkt hinweisen, welcher von physiologischem Interesse ist. Bekanntlich ist durch das Experiment nachgewiesen, dass auch nach Aufhebung der Communication mit dem Rückenmark ausser den Ganglien die am peripheren Pol derselben eintretenden Nervenfasern intact bleiben. Dies beweist allerdings nur, wie Joseph mit Recht hervorhebt, dass der nutritive Einfluss der Ganglien auf diese Fasern für eine gewisse Zeit genügt, um auffällige Störungen zu vermeiden; hingegen wäre ein anderes Ergebniss der Untersuchung sehr wohl denkbar, wenn man dieselbe später als nach höchstens 6—8 Wochen vornähme. Joseph hält eine Entscheidung dieser Frage an der Hand pathologischer Beobachtungen für möglich. In diesem Sinne sind auch die von mir beigebrachten zum Theil zu verwerthen. Ich habe dabei speciell wieder Beobachtung 1 und 2 im Auge, wo trotz jahrelangen Bestehens des Krankheitsprocesses und fast absoluter Leitungsunterbrechung die betreffenden Nervenfasern doch keine deutlichen Veränderungen zeigten.

Weitere anatomische bezw. physiologische Schlussfolgerungen, insbesondere auch mit Bezug auf die Frage der sogenannten „directen“ (durch das Ganglion nur hindurchtretenden) Nervenfasern habe ich aus meinen Befunden nicht ziehen können. — Es sei hier noch bemerkt, dass ich im Anschluss an die oben mitgetheilten Wahrnehmungen von Friedländer, Krause und Homén in einer Anzahl von Tabesfällen mit Atrophie der hinteren Wurzeln die Lendenmarkvorderhörner durchmustert habe, ohne aber in der hinteren lateralen Zellgruppe sichere Veränderungen constatiren zu können.

Bei Anfertigung der vorstehenden Arbeit hatte ich mich der liebenswürdigsten Unterstützung seitens meines verehrten Chefs, des Herrn Geheimrath Hitzig, zu erfreuen, welchem ich mich für vielfache Belehrung und Förderung tief verpflichtet fühle.

Sodann habe ich besonders zu danken meinem Lehrer und Freunde, Privat-Dozenten Dr. Siemerling, der mir die Anregung zu diesen Untersuchungen gab und mich bis zuletzt in der freundlichsten Weise mit Rath und That unterstützte, auch meine Befunde zum grössten Theile controllirte.

Endlich sage ich herzlichen Dank Herrn Geheimrath Jolly für die freundliche Ueberlassung einiger Fälle und den Herren Collegen Boedeker (Bonn), Privat-Dozent Dr. Schütz (Leipzig), Otto und

Koenig (Dalldorf), Boettiger und Busch (Halle a. S.), Gudden (Berlin) für mehrfache liebenswürdige Unterstützung.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IV. und V.).

Tafel IV.

Figur 1. Normales Präparat. — Spinalganglion aus der Regio dorsalis eines 36jährigen Epileptikers. — Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. — Längsschnitt. — Färbung mit Carmin-Hämatoxylin.

Ganglienzellen scharf und klar, fast alle mit deutlichem Kern und Kernkörperchen, ohne Pigment (in anderen Schnitthöhen wenig Pigment). — Keine Schrumpfungsfiguren, keine Vacuolen.

Zwischen den Zellen reichliche Nervenfasern. Interstitielles Gewebe ziemlich kernreich, gefässarm.

Figur 2. Pathologisches Präparat. — Spinalganglion aus der Regio dorsalis eines 43jährigen Tabikers (Beob. 2). — Härtung in Müller-scher Flüssigkeit. — Längsschnitt. — Färbung mit Carmin-Hämatoxylin.

Ganglienzellen stark getrübt und verwaschen. — Kern etc. undeutlich. — Sehr starke Pigmentirung. — Vielfach Schrumpfungsfiguren und Rand-Vacuolen.

Zwischen den Zellen sehr spärliche Nervenfasern. Interstitielles Gewebe mit massenhaften Kernen und zahlreichen, erweiterten, stark gefüllten Blutgefässen.

Tafel V.

Figur 3. Spinalganglion normal. — Längsschnitt zur Demonstration der hinteren und vorderen Wurzel, sowie der Vertheilung der Nervenfasern im Ganglion. — Weigertfärbung.

G. Ganglion.
v. vordere
h. hintere Wurzel.
s. sensibler Nerv.
N. gemischter Nerv.

Figur 4. Spinalganglion degenerirt (Tabes dorsalis, Beob. 1). — Längsschnitt. — Weigertfärbung.

G. Ganglion.
v. vordere
h. hintere Wurzel.
s. sensibler Nerv.
n. gemischter Nerv.

Die hintere Wurzel (h) bis auf wenige (feinste) Fäserchen degenerirt. — Das Ganglion in seinem centralen Dritttheil fast ohne Nervenfasern, in seinem mittleren noch sehr arm an Fasern.

Vordere Wurzel, sensibler Nerv, gemischter Nerv normal.

Figur 5. Normales Präparat. — Querschnitt durch die vordere und hintere Rückenmarkswurzel. — Osmiumsäurebehandlung.

v. vordere, h. hintere Wurzel.

Figur 6. Pathologisches Präparat. — Querschnitt durch die vordere und hintere Rückenmarkswurzel eines Tabikers (Beob. 3). — Osmiumsäurebehandlung.

v. vordere Wurzel (mit einigen atrophischen Fasern).

h. hintere Wurzel (fast totale Atrophie).

Figur 7. Normales Präparat. — Spinalganglion (Regio dorsalis) eines 50jährigen Mädchens. — Osmiumsäurebehandlung. — Querschnitt.

Figur 8. Pathologisches Präparat. — Spinalganglion (Regio cervicalis) eines 56jährigen Tabikers (Beob. 3). — Osmiumsäurebehandlung. — Querschnitt.

Ganglienzellen stark pigmentirt; vielfach das Protoplasma mit schwarzen Körnchen erfüllt (Verfettung).

Literatur-Verzeichniss.

1. Alzheimer, Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie. Archiv für Psychiatrie XXIII. 2.
2. Anfimow, Ueber die pathologische Bedeutung der sogenannten Vacuolisation der Nervenzellen. Wjestnik psychiatrii i nervopathologie 1888. No. 2. (russ.) (Referat von Rosenbach in Mendel. VII. 1888. 9.)
3. Arndt, R., Untersuchungen über die Ganglienkörper der Spinalganglien. Archiv für mikroskop. Anatomie XI. S. 140.
4. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. — Ueber Atrophie der Nervenfasern und Ganglienkörper. Archiv f. pathol. Anatomie Bd. 50. S. 511.
5. Axmann, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Physiologie des Gangliennervensystems des Menschen und der Wirbelthiere. Berlin 1853.
6. Beale, Nerve Cells of the frog. Philosoph. Transact. 1863.
7. Bechterew, Ueber Affection des Conus medullaris und der Cauda equina. Wratsch 1890. No. 39. (Referat Mendel X. 1891.)
8. Bechterew und Rosenbach, Ueber die Bedeutung der Intervertebralganglien. Neurol. Centralbl. III. No. 10.
9. Beljakow, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirnes bei Dementia senilis. Vorläufige Mittheilung in der Petersburger medic. Gesellschaft 1886. (Referat Mendel. VI. 1887.)
10. Cl. Bernhard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858. T. I.
11. Bidder, Erfolge von Nervendurchschneidung an einem Frosche. Dubois-Reymond's Archiv 1865.

12. Binswanger, Zur histologischen Pathologie der Dementia paralytica. Sitzungsbericht der Jenaischen Gesellschaft für Medicin und Naturwissenschaft. 1884. Juni.
13. Boettiger, Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen und zur feineren Hirnanatomie. Archiv f. Psychiatrie Bd. XXI.
14. Bramwell (deutsch von N. Weiss), Die Krankheiten des Rückenmar- Wien 1885.
15. Buzzard, On posterior spinal sclerosis, consecutive to disease of blood vessels. Brain 1884. Januar.
16. Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems (deutsch von Fetzer). II. Abth. S. 200.
17. Courvoisier, Ueber die Zellen der Spinalganglien. Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. 4. S. 125.
18. Daae, H., Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen beim Säugethier. Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. 31. H. 2.
19. Danillo, Encéphalite parenchymateuse limitée de la substance grise etc. Arch. de Neurol. 1883. No. 17.
20. Dejerine, Atrophie musculaire et paraplégie dans un cas de syphilis maligne précoce. Arch. de Physiologie 1876. p. 430.
21. Derselbe, Vortrag in der Société de Biologie vom 18. März 1882. (Referat Mendel I. 1882.)
22. Derselbe, Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques. Arch. de Physiologie 1884. No. 8.
23. Dubler, Ueber Neuritis bei Herpes zoster. Virchow's Archiv Bd. 96.
24. M. Edwards, Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux 1878/79.
25. Eisenlohr, Uebereinige Lähmungen spinalen und peripheren Ursprungs. Deutsches Archiv f. klinische Medicin 1880. Bd. 26. 5 und 6.
26. Derselbe, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurol. Centralbl. III. No. 7 und 8. 1884.
27. Erb, Specielle Pathologie und Therapie. v. Ziemssen's Handbuch. XI. Bd.
28. Erlicki und Rybalkin, Ueber Arsenikvergiftung. Archiv f. Psychiatrie Bd. XXIII.
29. Fischl, Die progressive Paralyse; eine histologische Studie. Zeitschrift für Heilkunde 1888. IX.
30. Flemming, Vom Bau der Spinalganglienzellen. Festgabe für Henle. Beiträge zur Anatomie und Embryologie. 4. April 1882.
31. Flesch, Structur der Nervenzellen in peripheren Ganglien. Tageblatt der 58. Naturforscherversammlung in Strassburg.
32. Flesch, und Koneff, Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. Neurol. Centralbl. V. No. 7.
33. Fräntzel, Beitrag zur Kenntniss von der Structur der spinalen und sympathischen Ganglienzellen. Virchow's Archiv Bd. 38. S. 549.

34. S. Freud, Ueber Spinalganglien und Rückenmark des Petromyzon. Sitzungsbericht der Akademie zu Wien Bd. 78. Abth. III.
35. Friedländer und Krause, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputation. Fortschritte der Medicin. No. 23.
36. Friedmann, Ueber die degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen bei acuter Myelitis. Neurol. Centralbl. 1891. I. 1.
37. Derselbe, Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen. Archiv für Psychiatrie XIX. S. 244.
38. Fritsch, G., Ueber einige bemerkenswerthe Elemente des Centralnervensystems von Lophius piscatorius. Archiv f. mikroskop. Anatomie 27.
39. Gad, Zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Deutsche medic. Wochschr. 1887. No. 43.
40. Gad und Joseph, Ueber die Beziehungen der Nervenfasern zu den Nervenzellen in den Spinalganglien. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1889.
41. Gitiss, Anna, Beiträge zur vergleichenden Histologie der peripheren Ganglien. Dissert. Bern 1887.
42. Gombault et Mallet, Un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance. Archiv. de méd. expérimentale. (Referat Mendel. 1889. S. 399.)
43. Gowers (deutsch von K. Grube), Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.
44. Harada, Zwei Kakke-Leichen mit normalen Wurzeln und Intervertebralganglien. (Referat Mendel IV. 1885. S. 326.)
45. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien und Leipzig 1890.
46. W. His, Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Archiv f. Anatomie und Physiologie, anatom. Abth. 1891. Suppl.-Bd.
47. Derselbe, Vortrag auf dem X. internationalen medicinischen Congress. Section für Anatomie. 1890.
48. Hitzig, Hypertrophie und Atrophie des Gehirns (Progressive Paralyse der Irren). v. Ziemssen's Handb. Bd. XI. Sep.-Abdr. S. 1060/1061.
49. Hoffmann, Anatomischer Beitrag zu der progressiven neurotischen Muskelatrophie. XIV. Wanderversamml. südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. Neurol. Centralbl. 1889. VIII. 13. S. 399.
50. Holl, Ueber den Bau der Spinalganglien Wiener Sitzungsber. 1875. (Referat Virchow-Hirsch 1876. I. S. 48.).
51. Homén, Die histologischen Veränderungen in den peripherischen Nerven, den Spinalganglien und dem Rückenmark in Folge von Amputation. Mendel, Neurol. Centralbl. VII. 3. 1888.
52. Joseph, Zur Physiologie der Spinalganglien. Dubois-Reymond's Archiv 1887.
53. Derselbe, Beitrag zur Lehre von den trophischen Nerven. Virchow's Archiv Bd. 107.
54. Derselbe, Zur Physiologie der Spinalganglien. Neurolog. Centralblatt 1887. VI. 8.

55. v. Kahlden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit. Virchow's Archiv 1888. Bd. 114. Heft 1.
56. Kahler, Ueber die Unheilbarkeit gewisser Rückenmarkserkrankungen. Vortrag vom 17. Juli 1884. Prager medicinische Wochenschr. 1884. No. 31.
57. Kahler und Pick, Ueber Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarkes. Prager Vierteljahrsschr. 142. 5.
58. Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. 2. Hälfte, 1. Abth. 1877. Stockholm.
59. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 1867.
60. Köster, Ein Beitrag zur Kenntniss der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. Neurol. Centralbl. 1889. VIII. S. 292/293.
61. Kolesnikow, Ueber pathologische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei Lyssa. Virchow's Archiv Bd. 85. 1881.
62. Koneff, Helene, Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglienzellen. Dissert. Bern 1886.
63. Kostjurin, Ueber Veränderungen der Grosshirnrinde im Alter. Vorläufige Mittheilung aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien. Wratsch 1886. No. 2. (Referat Mendel. V. 1886. S. 132.)
64. Kotlarewsky, Anna, Physiologische und chemische Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Dissert. Bern 1887.
65. F. Krause, Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. Verhandlungen des Chirurgen-Congresses 1887.
66. Kreyssig, Ueber die Beschaffenheiten des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung. Virchow's Archiv Bd. 102.
67. Kusnezow, Ueber die Veränderungen des Centralnervensystems in Abhängigkeit von künstlich erzeugter Hyperämie. Dissert. Petersburg 1888. (Referat Mendel. VII. 1888. S. 568.)
68. v. Lenhossek, Zur ersten Entstehung der Nervenzellen und der Nervenfasern bei dem Vogelembryo. Mittheilungen aus dem anatomischen Institut im Vesalianum. Basel 1890.
69. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874.
70. Derselbe, Tabes dorsualis. Aufsatz in Eulenburg's Real-Encyclopaedie.
71. Liebmann, Zur pathologischen Histologie der Hirnrinde der Irren. Meynert's Jahrbücher für Psychiatrie V. 3.
72. Lominski, Zur Lehre von der Degeneration der Nervenzellen. Wratsch 1884. No. 37. (Referat Mendel III. 1884.)
73. Lorenz, Beitrag zur Kenntniss von der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klinische Medicin. XVIII. 5. und 6.
74. Lubimoff, Embryologische und histogenetische Untersuchungen über das sympathische und centrale Cerebrospinalnervensystem. Virchow's Archiv Bd. 60.
75. Luys, Recherches sur le système nerveux. Paris 1865.

76. Mankowsky, Zur Frage über das Hungern. Diss. Petersburg 1882.
77. Marchi e Algeri, Rivista sperimentale di freniatria e di med. legale. 1887. XII. 3. (Referat bei Singer und Münzer. No. 122a.).
78. S. Mayer, Zur Lehre von der Structur der Spinalganglien und der peripherischen Nerven. Wiener Akadem. Sitzungsberichte. Bd. VIII—X. Sitzung vom 3. April.
79. Mendel, Ueber die Ganglienzellen der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. III. 1884. S. 487.
80. Derselbe, Vortrag auf dem X. internationalen medicinischen Congress. 1890. Neurol. Centralbl. IX. 1890. No. 17. S. 519.
81. Menzel, Beitrag zur Kenntniss der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Archiv f. Psychiatrie XXII.
82. Minor, Hemi- und Paraplegie bei Tabes. Zeitschrift f. klin. Medicin. XIX. Heft 5 und 6.
83. Müller Erik, Untersuchungen über den Bau der Spinalganglien. Nord. med. Arkiv. Bd. XXIII. No. 26.
84. Nerlich, Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus. Archiv f. Psychiatrie XXIII.
85. Niermeyer, Untersuchungen, betreffend einige patholog.-anatom. Abweichungen der peripherischen Ganglien. Archiv für Psychiatrie X. S. 810.
86. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baus der nervösen Centralorgane. Leipzig und Wien 1892.
87. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der Tabes. Vortrag in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Berlin am 10. Mai 1886. (Referat Mendel V. S. 258. 1886.)
88. Derselbe, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Archiv f. Psychiatrie XX. 1. Heft.
89. Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie. 1887. XXIII. S. 98ff.
90. Pecqueur, Kritische Bemerkungen über die Bedeutung der „Kunstproducte" bei der Beurtheilung entzündlicher und atrophischer Processe in den Elementen des centralen Nervensystems. Wjestnik psychiatrii i nevropathologii 1886. I. (Referat Mendel V. 1886.)
91. Derselbe, Ueber die patholog.-anatomischen Veränderungen des Gehirnes in Abhängkeit von künstlich erzeugter Anämie. Dissert. Petersburg 1887.
92. Pick, Bemerkungen zu dem Aufsatz „Ueber arteficielle etc. Veränderungen des Rückenmarkes" von Dr. R. Schulz (s. 113). Neurol. Centralbl. III. S. 32/33. 1884.
93. Pierret, Sur les altérations de la substance grise de la moëlle épiniére dans l'ataxie locomotrice. Archiv. de Physiologie 1870.
94. Pokotilow, Jahrbücher des Chirurgen-Vereins zu Moskau. 1875 (erwähnt bei Popow No. 95).

95. Popow, Ueber Veränderungen der Zellenkerne der Gehirnnerven am Boden des IV. Ventrikels in einem Falle von Hundswuth. Neurol. Centralbl. 1890. IX. 5.
96. Derselbe, Ueber die Veränderungen der Nervenelemente des Centralnervensystems bei der Hundswuth. Virchow's Archiv Bd. 122.
97. Derselbe, Beiträge zur Lehre von der acuten Myelitis toxischen Ursprungs. Diss. Petersburg 1882.
98. Ramón y Cajal, A quelle époque apparaissent les expansions des cellules nerveuses de la moëlle épinière du poulet? Anatom. Anzeiger 1890. 21/22.
99. Ranvier, Sur les ganglions cérébro-spinaux. Journ. de Micrregister. T. t. p. 156. 158. Compt. rend. Acad. sc. Paris. T. 95. No. 23. p. 1165ff.
100. Rawitz, Ueber den Bau der Spinalganglien. Archiv für mikroskop. Anatomie XXI. 2.
101. Raymond, Sclérose des cordons postérieurs et des cordons latéraux coexistant chez le même malade. Archiv. de Physiol. 1882. No. 7.
102. Raymond et Arthaud (Vortrag in der Société de Biologie, 23. Juli 1882), Examen du système ganglionnaire dans deux cas de Tabes dorsalis. Comptes rendus de Soc. de Biol. 1882. p. 553.
103. Remak, Deutsche Klinik 1854. 16.
104. Retzius, Archiv für Anatomie und Physiol. 1880.
105. Reynolds, On changes in the nervous system after amputation of limbs with bibliography and recent case. Brain IX. p. 494.
106. Rosenbach, Ueber das Verhalten des Nervensystems im Hungerzustande. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 14. Juli 1884. Referat Mendel. III. 1884. S. 357.
107. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen. Neurol. Centralbl. III. 1884.
108. Derselbe, Ueber die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen der Nervencentren. Neurol. Centralbl. II. 1883. No. 15.
109. Rosenbach und Schtscherback, Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression. Virchow's Archiv. Bd. 122. 1890.
110. Schaffer, Ueber die Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1891. No. 8.
111. Derselbe, Ueber Lyssa in klinischer und histologischer Beziehung. Verein der Aerzte in Budapest, 1. Juni 1889.
112. Schiff, Sur la régénération des nerfs et sur les altérations qui surviennent dans les nerfs paralysés. Comptes rendus 1854. t. XXXVIII.
112a. J. Schramm, Neue Untersuchungen über den Bau der Spinalganglien. Dorpat 1864 (bei Eberth gearbeitete Inaug.-Diss., Referat Canstatt's Jahresbericht 1864. I. S. 64).
113. R. Schulz, Ueber arteficielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurologisches Centralbl. 1883. II. No. 23. S. 529.

114. R. Schulz, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis der Potatoren. Neurol. Centralbl. IV. 1885.
115. Derselbe, Zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. III. No. 6. 1884.
116. Schultze, Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Kreyssig. Virchow's Archiv Bd. 102.
117. Derselbe, XI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1886. (Referat Neurolog. Centralblattt. V. S. 333.)
118. Schwalbe, Ueber den Bau der Spinalganglien. Archiv für mikrosk. Anatomie Bd. IV. S. 45.
119. Sehrwald, Der Einfluss der Härtung auf die Grösse der Gehirnzellen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie IV. S. 461.
120. Siemerling, Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin 1887.
121. Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Denkschrift der mathemat.-naturwissenschaftl. Klasse der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften Bd. 57. Wien 1890.
122. Singer und Münzer, Beiträge zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Denkschriften der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Bd. 55. Wien 1889.
123. Spitzka, Kurze Notiz, die Lumbalanschwellung des Rückenmarkes betreffend. Neurol. Centralbl. 1885. No. 21.
124. Ssadowsky, Zur Frage über Veränderungen der Nervencentren bei peripherischen Reizen. Dissert. Petersburg 1889. (Referat Mendel. 1889. VIII.)
125. Stiénon, Recherches sur la structure des ganglions spinaux des vertébrés supérieurs. Annales de l'Université libre de Brux.
126. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. Jena 1890. S. 135 ff.
127. Thanhoffer, Ueber den Bau der spinalen Ganglienzellen. Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften No. 20.
128. Trzebinski, St., Einiges über die Einwirkung der Härtungsmethode auf die Beschaffenheit der Ganglienzellen im Rückenmark der Kaninchen und Hunde. Virchow's Archiv Bd. 107. 1.
129. v. Tschish, Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Vergiftung mit Morphium, Atropin, Silbernitrat und Kaliumbromid. Virchow's Archiv Bd. 100. 1.
130. Vaillard, Gangrèn sèche et nerfs périphériques. Soc. de Biol. 26. VII. 84. Compt. rend. No. 31. (Referat Mendel. II.)
131. Vejas, P., Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Diss. 1883. München.
132. Vulpian, Note sur l'état des nerfs sensitifs, des ganglions spinaux et du grand sympathique dans les cas de sclérose des faisceaux postérieurs de la moëlle épinière avec atrophie des racines postérieures. Arch. de Physiol. 1868.

133. **Wagner**, Neue Untersuchungen über die Structur der Ganglien. Handbuch der Physiologie Bd. III. Abth. 1.
134. **Waldeyer**, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1891.
135. **Waller**, Nouvelle méthode pour l'étude du système nerveux. Comptes rendus de l'Académie des Sciences 1851. T. XXXIII. p. 606.
136. **Derselbe**, Recherches expérimentales sur la structure et les fonctions des Ganglions. Ibid. 1852. T. XXXIV. p. 393, 524, 582, 675, 842.
137. **Derselbe**, Sixième mémoire sur le système nerveux. ibid. p. 979.
— septième mémoire sur le système nerveux. ibid. XXXV. p. 301.
— huitième mémoire sur le système nerveux. ibid. XXXV. p. 561.
— neuvième mémoire sur le système nerveux. ibid. XXXVI. p. 378.
138. **Westphal**, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Archiv für Psychiatrie Bd. I.
139. **Westphal**, Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Archiv für Psychiatrie Bd. VIII. 1878.
140. **Whitwell**, Nuclear vacuolation in nerve Cells of cortex cerebri. — Brain 1889.

XI.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.
(Prof. Binswanger.)

Ueber Störungen des Vorstellungsablaufes bei Paranoia.

Von

Dr. **Th. Ziehen,**
Privatdocent an der Universität Jena.

(Schluss.)

3. Paranoia mit dominirender primärer Incohärenz (dissociative Form).

Seitdem man überhaupt das Vorkommen einer primären Verrücktheit festgestellt hatte (Ellinger, Snell, Griesinger, Westphal, Hertz), vollzog sich der weitere Ausbau der Lehre von der Verrücktheit in zwei Richtungen. Die eine, von vielen Schülern Westphal's*) vertretene, versteht unter Paranoia die intellectuelle Psychose überhaupt (Idiateonal insanity, Maudsley**). Dieselbe sollte ihre Symptome im Wesentlichen nach 2 Dimensionen oder Richtungen entwickeln, nämlich erstens in der Richtung primärer Wahnvorstellungen (Paranoia simplex) und zweitens in der Richtung mannigfacher Hallucinationen und Illusionen (Paranoia hallucinatoria). Letztere geben selbstverständlich ihrerseits zu secundären Wahnvorstellungen Anlass. Weiterhin nahm man meist an, dass die einfache Paranoia selten oder niemals acut auftrete, während die hallucinatorische Paranoia sowohl acut wie chronisch auftritt***). Die andere

---

*) Naturforschervers. in Hamburg 1870. Vergl. auch Samt, welcher wohl zuerst die Bezeichnung „hallucinatorische Verwirrtheit" eingeführt hat (Vortrag in der Berliner psych. Gesellsch.). Hertz, Allg. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 34.

**) Die weitere Eintheilung Maudsley's, namentlich die Zurechnung der Melancholie zu den intellectuellen Psychosen, erregt freilich die grössten Bedenken. Vgl. auch Laycock's Unterscheidung von Emotinal insanity und national insanity (Principles and methods etc. 1864).

***) Am schärfsten hat dies Mendel (Eulenburg's Realencyclopaedie)

Richtung trennte die acute hallucinatorische Form ganz von der Paranoia ab und belegte sie mit dem Namen „Wahnsinn“ oder anderen Bezeichnungen. Beiden Richtungen ist gemeinsam, dass das Symptom der Incohärenz des Vorstellungsablaufs, welches in neuerer*) Zeit sehr oft als Hauptsymptom einer acuten Psychose beobachtet wurde, stets als secundär aufgefasst wurde. Bald sollte die Incohärenz aus hochgradiger Ideenflucht, bald aus massenhaften Sinnestäuschungen und primären Wahnideen, bald aus secundärem Schwachsinn, bald aus einer unbestimmten „Bewusstseinstrübung“ hervorgehen. Die Auffassung dieser acuten Psychose mit dominirender, fälschlich stets als secundär aufgefasster Incohärenz schwankt im Einzelnen sehr. Die Wiener Schule (Meynert**), Fritsch***), Konrád†), Schlangenhausen†), Salgó†††) beschrieb diese Form als „acute hallucinatorische Verworrenheit“ und führte dieselbe auf Hallucinationen und eine pseudaphasische Störung zurück. Konrád äussert geradezu: „Eine Fülle von Hallucinationen, dem Inhalt und der Art nach verschieden, wirkt auf das Bewusstsein der Kranken. . . . . Die Verwirrtheit musste zu Stande kommen.“ Fritsch betonte speciell

---

ausgesprochen. Ich möchte hier noch hervorheben, dass in der Psychiatrie in ziemlich misslicher Weise eine acute Psychose sowohl eine acut einsetzende wie eine im Ganzen acut verlaufende bezeichnen kann. Eine chronische einfache Paranoia kann z. B. sehr wohl ziemlich acut einsetzen, und andererseits, wie schon Wille hervorhebt, eine acute Paranoia chronischen Beginn zeigen. Vgl. Rabagliati, Journ. of ment. sc. 1878. — Uebrigens stellt das Délire d'emblé der Hereditarier meist eine acute einfache Paranoia dar.

*) Die ältere Psychiatrie kannte diese Krankheitsform fast gar nicht; sie identificirte die Verwirrtheit meistens mit erworbenem (secundärem) oder angeborenem Schwachsinn. Esquirol erwähnt zwar eine acute heilbare Verwirrtheit, bezeichnet sie jedoch als selten. Guislain's Auffassung wurde bereits erwähnt. Von den älteren deutschen Autoren scheint nur Bird eine heilbare Psychose mit dem Hauptsymptom der Incohärenz als eigene Form gekannt zu haben (Amelung und Bird, Beitr. z. Lehre v. den Geisteskrankh. 1832. Bd. 2. S. 167 über Moria; S. 306 wird freilich die Moria wieder nur als Ausgang des Wahnsinns bezeichnet.)

**) Vgl. namentlich: Die acuten hallucinatorischen Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf. Jahrb. f. Psychiatrie II. 2 und 3. S. 181. Centralbl. für Psychiatrie 1874.

***) Jahrb. f. Psychiatrie II. 1. S. 27. Die Verwirrtheit.

†) Dieses Archiv Bd. XVI.

††) Beitrag zur Casuistik der pseudaphasischen Verwirrtheit II. 2 und 3. S. 196.

†††) Compendium, S. 283 ff.

noch das Moment der Bewusstseinsstörung und der Unklarheit des Urtheils. Erst in seinen neuesten Vorlesungen*) erkennt Meynert an, dass es auch eine nicht durch Hallucinationen bedingte Form der Verwirrtheit giebt; hier erscheint die hallucinatorische Verwirrtheit als „die häufigste Einzelform" einer grösseren Krankheitsgruppe, welche durch Associationsmangel charakterisirt ist, der „Amentia". Fürstner**) bezeichnete die in Rede stehende Form geradezu als „hallucinatorisches Irresein". Schäfer***) lässt sich in seiner Beschreibung der „primären Verwirrtheit" gar nicht auf eine genauere Analyse der Symptome („Incohärenz des Denkens, Verworrenheit, Hallucinationen, unverbundene Wahnvorstellungen") ein; er betrachtet die ganze Psychose überhaupt nur als eine abgekürzte Vesania typica. Mayser†) betonte die hallucinatorische Genese, zog aber durch die Bezeichnung „acutes asthenisches Delirium den ätiologischen Factor noch hinein. Auch Kraepelin's††) „asthenische Verwirrtheit" ist wesentlich auf ätiologische Momente basirt. Die Bedeutungslosigkeit der Sinnestäuschungen wird anerkannt, hingegen der primäre Charakter der Verwirrtheit gar nicht gewürdigt. Auch Wille†††), dem wir neben Meynert die beste klinische Darstellung der Psychose mit dominirender Incohärenz verdanken, betont zwar ausdrücklich den dominirenden Charakter der Incohärenz in diesen Fällen und lehnt auch ausdrücklich die ausschliessliche Zurückführung auf Sinnestäuschungen als gewaltsam ab, aber auch er meint die Incohärenz aus einem anderen Moment erklären zu müssen. Er muthmasst, dass die „Bewusstseinsstörung" und die Sinnestäuschungen sich in die führende Rolle theilen. Krafft-Ebing, Schüle und viele Autoren*†) reihen die bez. Fälle zum Theil dem hallucinatorischen Wahnsinn, zum Theil dem sehr unbestimmten Begriff des

---

*) Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. 1890.

**) Dieses Archiv Bd. V.

***) Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 36. S. 253. Die Bezeichnung primär bei Schäfer soll nicht ausdrücken, dass die Incohärenz in unserem Sinn, also allgemein-psychopathologisch primär ist, sondern nur hervorheben, dass die ganze Erkrankung nicht ein secundäres Stadium einer anderweitigen Psychose (also namentlich kein secundärer Schwachsinn) ist. Ebenso braucht Wille die Bezeichnung secundäre Incohärenz für die schwachsinnige Incohärenz, welche das Ausgangsstadium primärer Psychosen bildet.

†) Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 42.

††) Psychiatrie S. 272.

†††) Dieses Archiv Bd. XIX.

*†) Z. B. auch Blandford, Insanity and its treatment. Derselbe unter-

sogenannten Delirium acutum ein, andere*) wiederum der Manie. Demgegenüber geht mein Nachweis dahin, dass

1. ausser der secundären Verwirrtheit oder Incohärenz (als Symptom) auch eine primäre existirt,

2. dass die sogenannte Bewusstseinsstörung nur eine Theilerscheinung dieser Incohärenz ist und ebenso auch die sogenannte Pseudoaphasie,

3. dass die primäre Incohärenz theils in intercurrenten Anfällen, theils als dominirendes dauerndes Krankheitssymptom bei Paranoia vorkommt.

Dieser letzte Nachweis, dass es eine specielle Form der Paranoia giebt, in welcher diese primäre Incohärenz dauernd das ganze Krankheitsbild beherrscht und Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen nur eine begleitende Nebenrolle spielen, soll jetzt noch geführt werden. Es wird sich hieraus dann ganz von selbst ergeben, dass die von früheren Autoren geschilderten Verwirrtheitsfälle in zwei Gruppen zerfallen, eine erste, bei welcher die Incohärenz die secundäre Folge von Hallucinationen ist, und eine zweite, bei welcher sie primär ist**). Ich sehe keinen Grund, die erstere Form von der acuten hallucinatorischen Paranoia zu trennen, während die letztere in der That im Gebiete der Paranoia eine Sonderstellung beansprucht.

Ich führe zunächst einen typischen Fall der acuten Paranoia mit dominirender primärer Incohärenz an.

Beobachtung 12. H. H., Gastwirthsfrau, geboren 1855. Väterlicherseits keine Belastung. Die Mutter starb an einem „Nervenfieber mit Irrereden". Der Vater der Mutter war geisteskrank. Acht Geschwister sind geistes- resp. nervengesund. Keine Kindernervenkrankheiten. Mässig veran-

---

scheidet: 1. Monomania, 2. Acute mania (noisy but conscious), 3. Acute delirium (noisy and unconscious). Vergl. auch Maudsley, Journ. of ment. sc. 1868, welcher von einem „acute maniacal delirium" spricht („entire incoherence, apparent unconsciousnees of what is going on around").

*) So z. B. Mendel Auch Snell's „Manie mit Verwirrtheit" (Allg. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 29. S. 244) mit „Störung der Continuität des Selbstbewusstseins" schliesst offenbar hierher gehörige Fälle ein. Die französischen und englischen Autoren rechnen unsere Psychose fast ausnahmslos zur Manie, doch findet sich bei Falret (Annal. méd.-psych. 1861. p. 160) schon die richtige Erkenntniss, dass diese Formen der „manie suraigue" von der Manie ordinaire oft ganz verschieden sind.

**) Wille's Unterscheidung einer sensoriellen resp. hallucinatorischen und einer intellectuellen resp. delirirenden Form seiner Verwirrtheit (l. c. S. 344) deckt sich hiermit nicht.

lagt. Im 20. Lebensjahr, nach dem Tod beider Eltern sehr verstimmt. 1883 Heirath. Glückliche Ehe. Drei normale Wochenbetten. August 1890 abermalige Conception, im Anschluss an dieselbe leichte Angst und innere Unruhe, die nach ca. 6 Wochen verschwand. Hallucinationen bestanden damals nicht. Eine leichte Charakterveränderung im Sinne einer mässigen Exaltation blieb zurück. Ende April 1891 Zangengeburt: Das Kind starb intra partum. Starker Blutverlust, in den ersten Tagen mässiges Fieber. Bereits am 10. Tag stand die Kranke wieder auf und betheiligte sich an den häuslichen Arbeiten. 14 Tage nach der Geburt im Anschluss an starke bis in die Nacht hinein ausgedehnte Ueberarbeitung plötzlicher Krankheitsausbruch: die Kranke hatte sich nach Mitternacht halb ohnmächtig zu Bett gelegt, am folgenden Morgen erwachte sie mit heftiger Angst und klagte, sie werde wohl wieder wie im letzten August erkranken. Schon in wenigen Tagen entwickelte sich eine schwere tobsüchtige Verwirrtheit, welche nur gelegentlich von stundenweisen Erschöpfungszuständen unterbrochen wurde. Völlig schlaf- und appetitlos. Ausgesprochene Obstipation. In den Speisen vermuthete die Kranke Gift. 14 Tage vor der Aufnahme sollen auch Visionen, einige Tage vor der Aufnahme Akoasmen (namentlich Schüsse) vereinzelt aufgetreten sein. Am 16. Juni 1891 erfolgte die Aufnahme in die Anstalt. Die körperliche Untersuchung ergab: eine sehr belegte Zunge, eine leichte Steigerung der Sehnenphänomene, allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, keine besonderen Druckpunkte. Psychischer Status: Patientin liegt meist, oft wirft sie sich hin und her, zuweilen klettert sie aus dem Bett. Gesichtsausdruck müde, oft ängstlich. Sie verunreinigt sich mit Koth und Urin. Gang taumelnd. Patientin fällt beim Gehen meist nach rechts und hinten, Drehungen vermag sie allein nicht auszuführen, sie macht nur ganz kleine Schritte. Sie muss gefüttert werden. Dabei beisst sie gelegentlich nach dem Finger der Wärterin statt nach dem Bissen. Den ihr gereichten Becher fasst sie ganz ungeschickt an, bringt ihn erst nach manchen Fehlversuchen an die Lippen und lässt ihn schliesslich fallen. Mehrmals urinirte sie in die Stube. Die Augen sind meist geschlossen. Oft zittern alle Glieder. Einfachste Gegenstände bezeichnet sie richtig. Den Arzt erkennt sie anfangs als solchen, später bezeichnet sie ihn als Postmeister. Die Krankenschwester erkennt sie ebenfalls nur anfangs als solche, später nicht mehr. Patientin glaubt in Sömmerda in einem Bauernhaus zu sein. Mitunter wiederholt sie eine Frage mehrmals, ohne zu antworten. Die Jahreszahl wird nach manchem „Ich weiss nicht" schliesslich richtig angegeben. Die spontanen Aeusserungen der Kranken beschränken sich meist auf unarticulirtes Jammern und Wimmern, abortive Mundbewegungen und einzelne incohärente Sätze und Worte. Häufig Anakoluthe. „Ach Gott, habe ich den Namen vergessen. Ach, wenn ich das gewusst hätte. Ich hab' nicht gestohlen. Ich bin — ach du lieber Gott — wie sie hiessen, die Leute — so sehr — ich weiss nicht — nein — ach die würden sich wundern — etc." Die Articulation ist äusserst undeutlich, oft scheint sie sich zu versprechen oder sinnlos Silben zusammen zu stellen.

Aus dem späteren Verlauf hebe ich, um bei der allgemeinen Symptoma-

tologie mich nicht wiederholen zu müssen, nur Folgendes hervor: 17. Juni schlaflos. Aeussert gelegentlich: ich bin wahnsinnig, ich weiss nicht, ob ich ja oder nein sage. Ich weiss gar nicht, wie lange ich hier bin. Alle Fragen nach Hallucinationen — auch in den klaren Momenten — fallen negativ aus. Die entgegengesetztesten Affecte wechseln mit Affectlosigkeit. 20. Juni. Ab und zu ist Echolalie angedeutet. Bald sagittales Wackeln des Kopfes, bald rüchsichtslose Jactation. Löffel, Becher, Nachtgeschirr etc. fasst Patientin verkehrt an. Das Anziehen ihres Hemdes bringt sie nicht zu Stande. Verunreinigungen sind häufig (oft mitten in die Stube). Die Kranke beisst nach Allem, was ihr in das Bett gereicht wird. Menses eingetreten. Abends 38,5°. 22. Juni. Abends 39,0°. Regelloseste Personenverkennungen. Extremste Jactationen. Oefters saugt die Patientin am Betttuch, beisst in die Bettwände und krallt sich an Allem fest. Incohärente stotternde Wortaneinanderreihungen ohne jede Satzconstruction in wenig beschleunigtem Tempo. Opium, Hyoscin, prolongirte Bäder und Einpackungen etc. führen nur zu ganz vorübergehender Somnolenz resp. Beruhigung. 23. Juni Abends 38,7°. 24. Juni Abends 38,8°. 25. Juni Abends 38,5°. 26. Juni Abends 41,2°. Allgemeine Hyperaesthesie. Kniephänomene und Achillessehnenphänomene nicht erhältlich. Jactationen unverändert. Die incohärenten Worte der Kranken sind meist sinnlose Silbenzusammenstellungen. 27. Juni Abends 40,3°. 28. Juni Abends 39,8°. Collaps. 29. Juni Morgens 38,7°. 9 1/2 Uhr Vormittags Exitus letalis unter den Erscheinungen des Lungenoedems. Der Sectionsbefund wird an anderer Stelle zu erwähnen sein, vorgreifend erwähne ich nur, dass im Darm Typhusgeschwüre sich nicht fanden.

Es sind nun vor Allem zwei Fragen, welche sich bei Betrachtung dieser und ähnlicher Fälle aufdrängen.

1. Handelt es sich hier um eine wirkliche primäre Incohärenz? und
2. Gehören diese Fälle überhaupt zur Paranoia?

Die erste Frage hat bereits durch frühere Erörterungen ihre Erledigung gefunden. Die retrospective Anamnese, das ganze Gebahren und die psychologische Analyse der incohärenten Reden der Kranken müssen auch hier wieder in jedem einzelnen Fall den Nachweis liefern, dass primäre Verwirrtheit besteht resp., dass Hallucinationen und Wahnideen fehlen oder zur Erklärung der Incohärenz nicht ausreichen. Der Versuch, die Incohärenz auf eine undefinirbare Bewusstseinsstörung zurückzuführen, ist gleichfalls durch frühere Erörterungen bereits widerlegt: die Bewusstseinsstörung oder Unorientirtheit ist nicht die Ursache, sondern lediglich eine Theilerscheinung der Incohärenz.

Einer neuen Erörterung bedarf die zweite Frage: Gehören diese Fälle mit dominirender Incohärenz, wie wir in der Erörterung zunächst stets voraussetzten, denn auch wirklich zur Paranoia? Oder

soll aus ihnen eine ganz neue Psychose gebildet werden? Ein Wort kann beliebig definirt werden. Je nachdem man die Definition der Paranoia weiter oder enger fasst, wird man unsere Fälle mit primärer Incohärenz zur Paranoia rechnen oder nicht. Aber diese Wortfrage ist ganz unfruchtbar. Die thatsächliche Frage lautet offenbar so: haben unsere Fälle mit dominirender Incohärenz und die Fälle mit dominirenden Hallucinationen und die Fälle mit dominirenden primären Wahnideen unter einander eine besondere Verwandtschaft? Verwandtschaft klinischer Krankheitsformen kann sich offenbar ausdrücken namentlich:

1. in durchgängiger Gemeinsamkeit wichtiger Hauptsymptome;
2. in zeitweiser vicariirender Vertretung untereinander;
3. in häufigem Uebergang einer Form in die andere;
4. in der Existenz einer continuirlichen Reihe von Zwischenstufen.

Nur wo diese Momente vorhanden sind, wird man eine Verwandtscheft der verschiedenen Formen annehmen und sie unter einen gemeinsamen Gattungsbegriff zusammenfassen dürfen. Ich gestatte mir, dies zunächst auf die Frage anzuwenden, ob die sogenannte acute hallucinatorische Paranoia (Westphal, Meynert's und Krafft-Ebing's hallucinatorischer Wahnsinn, Mendel's Mania hallucinatoria etc.) und die einfache chronische Paranoia mit Recht unter einem Gattungsbegriff vereinigt sind. Zunächst ist die Gemeinsamkeit eines Hauptsymptoms, nämlich der Wahnvorstellungen, entschieden nicht zu bestreiten: es giebt kaum eine einfache chronische Paranoia, welche nicht gelegentlich Hallucinationen zeigte und umgekehrt, kaum eine hallucinatorische acute Paranoia, welche nicht gelegentlich primäre Wahnvorstellungen hervorbrächte. In der That ist gerade eine Jahre hindurch fortgesetzte Beobachtung chronischer „nicht-hallucinatorischer“ Paranoiafälle sehr instructiv. Erst kürzlich konnte ich unzweifelhafte Hallucinationen bei einem Falle feststellen, der über 10 Jahre ohne Hallucinationen verlaufen war. Auch bei dem sogenannten Querulantenwahnsinn, welcher nach den Lehrbüchern unter allen Formen der Paranoia wohl am wenigsten zu Hallucinationen tendirt, lässt sich bei vorsichtigem Examen oft eine sichere Hallucination feststellen. Noch bemerkenswerther ist, dass im Verlauf der einfachen chronischen Paranoia und zwar auch in den spätesten Stadien noch plötzlich acute hallucinatorische Anfälle auftreten können, welche in ihrem Symptomencomplex von einer gewöhnlichen acuten hallucinatorischen Paranoia kaum abweichen. Endlich kommt es bei dieser einfachen chronischen Paranoia nicht selten zu

einem wohlausgebildeten secundären hallucinatorischen Stadium*). Die umgekehrte Thatsache, dass die acute hallucinatorische Paranoia auch primäre, d. h. nicht aus Hallucinationen secundär entstandene Wahnvorstellungen hervorbringt, ist bei einigermassen sorgfältiger Beobachtung so augenfällig, dass es hierüber einer besonderen Darlegung nicht bedarf. Besonders erwähnen will ich nur, dass die acute hallucinatorische Paranoia zuweilen auch intercurrente mehrtägige Anfälle zeigt, in welchen keine Hallucinationen, sondern nur primäre Wahnideen gebildet werden**), sowie, dass bei der acuten hallucinatorischen Paranoia vor der Genesung ab und zu ein secundäres monatelanges Stadium ohne alle Hallucinationen mit fixen systematisirten, von früheren Hallucinationen grösstentheils unabhängigen Wahnideen auftreten kann***). In sehr überzeugender Weise lehrt auch die Beobachtung mancher Fälle des sogenannten Délire d'emblée, wie nah verwandt Sinnestäuschungen und Wahnideen sind. In den unheilbaren Fällen der acut eingesetzten hallucinatorischen Paranoia erfolgt bald Uebergang in eine chronische einfache Paranoia mit gelegentlichen Hallucinationen, bald öfter in eine chronische hallucinatorische Paranoia. Endlich existiren zahlreiche Formen, in welchen von Anfang an der Verlauf ein mehr chronischer ist und Hallucinationen und primäre Wahnvorstellungen für die Gestaltung des Krankheitsbildes ungefähr gleich wichtig sind. Bei Erwägung aller dieser Thatsachen wird man die Zusammenfassung der acuten und chronischen hallucinatorischen Paranoia und der chroni-

---

*) Schüle, Klinische Psychiatrie S. 152 bezeichnet dies als „secundären hallucinatorischen Wahnsinn". Ausdrücklich ist hervorzuheben, dass es sich hier durchaus nicht einfach um eine nachträgliche hallucinatorische Ausgestaltung alter primärer Wahnideen, sondern häufig um hallucinatorische Neuschöpfungen handelt.

**) Fürstner (Dieses Archiv Bd. V. S. 540) verwirft bei Besprechung seines acuten „hallucinatorischen Irreseins der Wöchnerinnen", zu welchem er übrigens wohl auch manche Paranoia dissociativa gerechnet haben mag, die Zugehörigkeit zur Paranoia namentlich deshalb, weil er niemals Wahnideen habe produciren hören. Es ist hiergegen einzuwenden, dass die secundäre Incohärenz und Ideenflucht dieser Kranken Wahnvorstellungen auf der Höhe der Erregung nicht oder selten zu Stande kommen lässt; in den gelegentlichen Remissionen habe ich Wahnideen, primäre ebensowohl wie aus früheren Hallucinationen entstandene öfters äussern hören, und zwar sowohl Grössenideen („Prinzessin von der Kunitzburg") wie Verfolgungsideen.

***) Auch diese nicht seltene Verlaufsart erwähnt Schüle ausdrücklich l. c. S. 180.

schen einfachen Paranoia unter dem gemeinsamen Gattungsnamen Paranoia wohlberechtigt finden.

Wenn in dieser Weise schon die Verwandtschaft der hallucinatorischen und der primär-wahnhaften Formen zuzugeben ist, so gilt dies noch weit mehr von der hallucinatorischen Form und der primär-incohärenten Form. Beide sind unzweifelhaft eng verwandt. Es zeigt sich jetzt die volle Wichtigkeit des oben geführten Nachweises, dem zufolge primäre Incohärenz auch als intercurrentes Symptom bei der acuten hallucinatorischen Paranoia (und auch bei den chronischen Formen) sehr häufig ist. Nimmt man hierzu die weitere Thatsache, dass bei der Form mit dominirender Incohärenz Hallucinationen intercurrent ebenfalls vorkommen, erwägt man weiterhin, dass primäre Wahnvorstellungen und namentlich illusionäre Auslegungen beiden Formen zukommen, so wird man wohl von einer Gemeinschaftlichkeit der Hauptsymptome reden dürfen. Für das vicariirende Auftreten beider Formen liefert die periodische Paranoia sehr bezeichnende Beispiele. Das Uebergehen der incohärenten Formen in die hallucinatorische und umgekehrt ist als häufiges Vorkommniss bei Besprechung des Verlaufs besonders zu erwähnen. Auch die Existenz einer continuirlichen Reihe von Zwischenstufen wird durch die klinische Beobachtung sicher dargethan. Alle Kriterien also, welche für die Verwandtschaft zweier Psychosen existiren, treffen hier im vollsten Masse zu. Die Zusammengehörigkeit der acut hallucinatorischen Form und der incohärenten Form ist unzweifelhaft. Wird also die erstere, wie unsere obige Ueberlegung wenigstens als zweckmässig nachgewiesen hat, zur Paranoia gerechnet, so gehört auch die Form mit dominirender Incohärenz zur Paranoia. Ich schlage für diese Form die Bezeichnung Paranoia dissociativa vor.

Ausdrücklich verwahre ich mich gegen die Annahme, dass hiermit eine neue Krankheitsform absolut scharf umschrieben sei. Vielmehr beanspruche ich für die Form mit dominirender Incohärenz nur eine ähnliche Stellung wie für die Form mit dominirenden Hallucinationen, die Paranoia hallucinatoria acuta. Auch diese letztere lässt sich nicht scharf gegen andere Paranoiaformen abgrenzen. Unsere klinischen Beobachtungen lassen sich vielmehr nur dahin zusammenfassen: Die Paranoia entwickelt ihre Symptome vorzugsweise in drei Richtungen, nämlich erstens nach der Seite von Hallucinationen, zweitens nach der Seite von primären Wahnvorstellungen und drittens nach der Seite einer primären Incohärenz. Es giebt Paranoiafälle, welche alle drei Symptome in einer fast gleichen Mischung zeigen. Dies ist jedoch selten, meist dominirt das eine der drei Symptome

entschieden, und danach kann man drei Hauptformen der Paranoia herausgreifen:

1. Paranoia simplex mit dominirenden primären Wahnideen*),
2. Paranoia hallucinatoria mit dominirenden Sinnestäuschungen,
3. Paranoia dissociativa mit dominirender primärer Incohärenz oder Dissociation.

Man wird es nur natürlich finden, dass die Paranoia, diese intellectuelle Psychose *κατ' ἐξοχήν*, nicht ein Gebiet des intellectuellen Lebens, die Ideenassociation ganz verschont, sondern ebenfalls und zwar primär in Mitleidenschaft ziehen kann.

Nachdem so die Stellung der Paranoia dissociativa im System festgestellt ist, wende ich mich zunächst zu einer eingehenderen Darlegung der Aetiologie, der Symptomatologie, des Verlaufs, der Differentialdiagnose, der Prognose und Therapie. Bei Gelegenheit der Erörterung der Differentialdiagnose werde ich Gelegenheit haben, nochmals die Stellung der Paranoia mit Incohärenz zu einer Reihe anderer, theils hypothetischer, theils wirklich existirender klinischer Krankheitsformen zu erörtern.

Aetiologie.

Um das Bild der dissociativen Form der Paranoia möglichst rein zu gewinnen, habe ich mich bei Feststellung der aetiologischen Momente auf diejenigen Fälle beschränkt, in welchen die primäre Incohärenz in ausgeprägtester und fast ausschliesslicher Weise das Krankheitsbild beherrscht. Solcher Fälle kamen in hiesiger Anstalt in den Jahren 1886—1891 25 (7 Männer, 18 Frauen) zur Beobachtung. Die überwiegende Betheiligung des weiblichen Geschlechtes ergiebt sich also hier ganz ähnlich wie bei den Formen mit intercurrenter Ideenflucht. In 6 Fällen trat die Krankheit zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr, in 3 Fällen nach dem 60. Lebensjahr auf. Schwachsinn, Hysterie,

*) Sehr wahrscheinlich ist mir übrigens, dass manche sogenannte primäre Wahnvorstellungen der einfachen chronischen Paranoia trotz ihrer späteren systematischen Ausbauung psychologisch durch eigenthümliche Störungen der Ideenassociation, also auch in Folge leichter Dissociation entstehen. Die von uns betrachteten Associationsstörungen betrafen lediglich die Geschwindigkeit oder äusserten sich in einer regellosen Abweichung von der normalen Association. Ich kann mir sehr wohl denken und glaube nach Selbstschilderungen von Kranken bestimmt annehmen zu dürfen, dass viele Wahnvorstellungen dadurch entstehen, dass gewisse Factoren der Ideenassociation in regelmässiger und constanter Weise einseitig überwiegen.

Epilepsie oder Alkoholismus lag in keinem Fall vor. Der Einfluss der hereditären Belastung, welcher namentlich im Hinblick auf die Differentialdiagnose gegenüber dem sogenannten erblich degenerativen Irresein von Wichtigkeit ist, ergiebt sich aus den folgenden Zahlen:

Keine erbliche Belastung . . 6 Fälle = 24 pCt.
Erbliche Belastung . . . . 13 „ = 52 „
Schwere erbliche Belastung . 6 „ = 24 „

Die Fälle mit convergenter Heredität wurden ausnahmslos als „schwer belastet" gerechnet. Besonders hebe ich hervor, dass die Nachforschungen nach erblicher Belastung in sämmtlichen 25 Fällen peinlich genau angestellt worden sind. Namentlich wurden die Angaben der Angehörigen stets noch durch nachträgliche specielle Erkundigungen bei dem Ortsgeistlichen oder Arzt controlirt resp. vervollständigt. Ich kann deshalb mit grosser Bestimmtheit versichern, dass in den als „nicht belastet" aufgeführten Fällen thatsächlich eine Belastung nicht vorliegt. Es würde sich weiterhin fragen, wie oft progressive erbliche Belastung, also erbliche Degeneration im Sinne eines Morel, Moreau de Tours, Foville, Legrand du Saulle u. A. vorliegt. Leider sind nun die Kennzeichen dieser letzteren noch sehr unsicher. Zahlreichere und ausgeprägtere somatische sogenannte Stigmata hereditatis fanden sich in 6 Fällen, psychische in keinem einzigen. Ein periodischer Verlauf findet sich in einem, ein circulärer gleichfalls in einem, ein recidivirender in 5 Fällen. Dass aus Periodicität nicht ohne Weiteres in jedem Fall auf erbliche Belastung oder gar erbliche Degeneration geschlossen werden darf, hat schon Mendel betont*). Ueberhaupt scheint es mir bedenklich, erbliche Degeneration anzunehmen, wenn nicht schwerere psychopathische Erscheinungen schon im Kindesalter sich nachweisen lassen. Unter jenen 25 Fällen gelang dieser Nachweis nur in zweien. Ein etwas erregbares Temperament wird in 7 Fällen angegeben. Begabung unter dem Durchschnitt ist in 3 Fällen notirt; alle drei sind jedoch von Debilität noch weit entfernt. Controlerhebungen über erbliche Belastung bei der typischen acuten hallucinatorischen und bei der chronischen einfachen Paranoia haben nur wenig abweichende Zahlen ergeben.

In 6 Fällen war ein Zusammenhang mit dem Puerperium nachweisbar. Die Psychose trat am 3. resp. 10. resp. 14. Tag resp.

---

*) Vergl. auch Meynert, welcher auch der periodischen Amentia im Gegensatz zur periodischen Manie Heredität abspricht. (Klinische Vorlesungen S. 121).

5 Wochen resp. 3 Monate nach der Geburt ein; im 6. Fall kommt eine $^3/_4$jährige Laktation in Betracht. Schwere körperliche oder geistige Erschöpfung spielt bemerkenswerther Weise nur in einem einzigen Falle, in welchem Empyem vorausgegangen war, eine Rolle. Auch in den 5 Puerperalfällen s. str. ist nur einmal ein stärkerer Blutverlust bei der Entbindung notirt; der Verlauf des Wochenbettes selbst bis zur Erkrankung war nur in einem Falle leicht fieberhaft. Der Einfluss einer plötzlichen heftigen Gemüthserschütterung scheint mir in einigen Fällen von wesentlicher Bedeutung. In 2 Fällen brach die Psychose unmittelbar nach einem heftigen Schreck bei vorher gesunden, allerdings erblich belasteten Individuen aus. In 5 Fällen gingen anderweitige Gemüthserschütterungen voraus. Bei einem Viertel der Fälle kommt vielleicht noch ein anderes Moment in Betracht: Es handelte sich um Personen, welche sowohl ihrer Bildung, wie namentlich ihrem Charakter und ihren Neigungen nach in ihre Umgebung nicht hineinpassten.

Syphilis war in keinem Fall, infantile Hirnerkrankung (ohne bleibende sichtbare Folgen) in einem Fall nachzuweisen. Masturbation scheint in drei Fällen vorgelegen zu haben. Einzelhaft*) könnte in einem Falle in Betracht kommen. Die Reihe der ätiologischen Momente ist hiermit erschöpft. Die Häufigkeit der Paranoia dissociativa wird unten in anderem Zusammenhang zu erörtern sein.

Verlauf.

Der Verlauf der typischen Paranoia dissociativa hat oft etwas ungemein Charakteristisches. Das depressive Vorstadium der Manie fehlt völlig. Vorgetäuscht wird es nur in 4 Fällen dadurch, dass die Trauer über Todesfälle von Angehörigen etc. als ätiologisches Moment in Betracht kommt. Die motivlose initiale Depression der Manie ist hiermit kaum zu verwechseln. In den übrigen Fällen ist der Krankheitsausbruch ausnahmslos ein äusserst plötzlicher. Binnen weniger Stunden entwickelt sich zuweilen das Krankheitsbild zu seiner vollen Höhe. Genauere Nachforschung ergiebt jedoch in vielen Fällen, dass eine eigenthümliche psychische Veränderung schon Mo-

*) Einzelhaft erzeugt sonst im Allgemeinen meist die typische hallucinatorische Paranoia (oft mit primären intercurrenten Angstaffecten). Die von Kirn als sehr selten bezeichnete, „acute hallucinatorische Manie“ dürfte sich zum Theil mit schwerer hallucinatorischer Paranoia (mit Ideenflucht), zum Theil mit der dissociativen Form decken. (Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 33. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 45. Beob. 81.

nate lang, mitunter selbst über ein Jahr lang vorausgegangen ist. Gesteigerte Neigung zu Exaltation, häufig speciell zu religiöser Exaltation ist das markanteste Zeichen derselben. So fiel bei einem Lehrer schon 3 Monate vor seiner plötzlichen Erkrankung auf, dass er im Gegensatz zu seiner früheren Gepflogenheit viel über religiöse Dinge sprach und Abends noch in der Bibel studirte. In seinen Urtheilen war er auffällig exaltirt. Seine Gespräche bekamen etwas Excentrisches. Die Ziellosigkeit seiner Spaziergänge fiel auf. Dabei bestanden keinerlei Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen, sowie keinerlei Intelligenzdefect, Eine leichte gemüthliche Erschütterung führte dann zu plötzlichem Krankheitsausbruch. Bei einer 23jährigen Lehrersfrau fiel nach einer Reise eine leichte, in 4 bis 6wöchentlichen Intervallen (ohne Zusammenhang mit den Menses) auftretende Veränderung auf. Sie klagte, sie bringe ihre Gedanken nicht zusammen. Zugleich entwickelte sich eine auffällige Schwärmerei für Poesie etc. Ihrem Gatten bezeugte sie ihre Liebe in fast übertriebener Weise. Mit einem früher an ihr nie beobachteten Enthusiasmus redete sie von der „Güte des Menschengeschlechts" etc. Ein Jahr nach dieser Charakterveränderung, welche zuletzt gleichmässig anhielt und von Niemandem als krankhaft angesehen wurde, hatte Patientin eine normale Geburt. Sie stillte das Kind selbst. 6 Wochen nach der Geburt brach im Anschluss an einen erregten Wortwechsel die Krankheit ganz plötzlich aus. Schon in drei Tagen war die volle Krankheitshöhe erreicht. Ich könnte solche Beispiele häufen. Mitunter wiederholen die Angehörigen in ihrer Anamnese fast wörtlich dieselben Angaben über dies Vorstadium. Bekanntlich zeigen auch andere Paranoiaformen nicht selten ähnliche Vorläufererscheinungen; bei der Manie sind sie selten. Hypochondrische Färbung des Vorstadiums sah ich nur zweimal.

Das erste Symptom der Krankheit selbst ist eine eigenthümliche Incohärenz des Vorstellungsablaufes. Von jenen eigenthümlichen Vorstellungen, welche die acute hallucinatorische Paranoia einleiten („alles erscheint mir so verändert, so seltsam, so zauberhaft; es ist, als müsste etwas Grosses geschehen, als liege etwas in der Luft"), von jenem eigenthümlichen initialen Misstrauen und Gefühl der Unheimlichkeit ist keine Rede. Der gebildeten Kranken „fällt die Correspondenz schwer"; sie verliert den Faden und versetzt und verschreibt die Worte. Die gewöhnlichen Handlungen des Tages verlieren ihren Zusammenhang und ihr Ziel. Eigentliche Angst wird meist bestimmt in Abrede gestellt, wohl aber gelegentlich über „Hitze und Unruhe im Kopf" geklagt. Ein

unheimliches paramimisches Lachen erscheint — den Kranken selbst räthselhaft — auf dem Gesicht. Am nächsten Tage spricht die Kranke auffällig viel. Dabei verliert sie den Faden oft. Sie fürchtet nicht verstanden zu werden. Um sich sicher verständlich zu machen und Zeit zu richtiger Gedankenbildung zu gewinnen*), sprechen die Kranken in abgesetztem saccadirten Ton, oft auffällig laut, keineswegs rasch; alle Silben werden seltsam scharf ausgesprochen. Die Kranke ruft den Arzt immer wieder zurück: sie will ihm ihren Zustand erklären und vermag es nicht**). Hallucinationen und Illusionen fehlen vollkommen. Die Wünsche der Kranken sind ganz zusammenhanglos, zum Theil widersprechen sie sich direct. In die Satzbildung schleichen sich mehr und mehr Anakoluthe ein. In dem rathlosen Gesicht der Kranken malt sich die Verzweiflung über den rapid zunehmenden Zerfall des Denkens. Um die Gedanken zusammenzuhalten, will die Kranke alles niederschreiben, aber das Geschriebene verliert gleichfalls allen Zusammenhang. Fortwährend drängen sich Zwischengedanken ein. Manche Sätze bleiben bereits unverständlich. Es „graut" der Kranken „vor sich selbst". Sie bittet den Arzt, ihr wieder in den Gedankengang, ja selbst in die Satzconstruction hineinzuhelfen. Bald entstehen minutenlange Pausen, bald fliessen die Worte rasch, aber zusammenhangslos. Das Mienenspiel verändert sich: Die Stirn wird motivlos gerunzelt, der Mund gespitzt, die Nasenflügel zucken öfter. Die Gesticulation entspricht dem Affect und den Worten nicht mehr. Oft hat sie etwas Theatralisches. Am 3. Tage spricht die Kranke nicht mehr immer in Sätzen. Oft ist der Sinn kaum zu erkennen. Wörtlich äusserte z. B. eine Kranke in diesem Stadium Folgendes (Cl. Sch., 28. November): „Ich bin wahnsinnig, ich weiss nicht, ob ich ja oder nein sage". Anfangs versucht die Kranke durch Saccadiren oder scheinbar katatonisches Wiederholen vergebens den Zusammenhang wiederzugewinnen. Mutismus und überhastetes Sprechen lösen sich ab. Das Geberdenspiel wird ganz sinnlos: die Kranke zerrt an der Lippe, sie schlägt mit dem Arm in die Luft, sie verbiegt den Rumpf. Den Arzt erkennt sie noch. Auf Fragen erfolgen die ersten Worte der Antwort noch correct, aber schon gegen das Ende des Satzes geht Construction und Sinn verloren. Viele Sätze und selbst Worte bleiben unvollendet. Der Schlaf flieht die Kranke voll-

*) Retrospective Angabe.

**) „Seit 6 Tagen muss ich alles notiren" äusserte ein Kranker. Ich besitze zahlreiche Schriftproben aus diesem Stadium, in denen sich die Entstehung der Incohärenz schrittweise verfolgen lässt.

ständig. Sie isst noch nothdürftig. Spätestens nach 8 Tagen hat die Krankheit ihre volle Höhe erreicht*). Die Ideenassociation ist in ein zusammenhangsloses Nebeneinander von Worten aufgelöst. Assonanzen und paraphasische Störungen finden sich gelegentlich. Sinnlose Silbenzusammenstellungen werden fast stets gebildet. Hallucinationen und Illusionen können auch jetzt völlig fehlen. Die unzusammenhängendsten Affecte spielen auf dem Gesicht der Kranken sich ab: oft ist auf dem verzerrten Gesicht ein bestimmter Affect überhaupt nicht mehr zu erkennen. Ein Fixiren der Augen auf einen Gegenstand kommt kaum mehr vor. Die Jactationen steigern sich in's Masslose. Erzwingt man einen Gehversuch, so taumelt die Kranke. Bei Drehungen verliert sie vollends das Gleichgewicht. Den ihr gereichten Becher mit Wasser fasst sie ganz ungeschickt an und bringt ihn nicht allein an die Lippen; schliesslich fällt er aus der Hand. Die Kranke beisst bald in den Bissen, den die Wärterin ihr darreicht, bald in den Löffelstiel, bald auch in den Finger der Wärterin. Sie saugt am Betttuch, krallt sich an den Bettwänden fest und zerreisst die Wäsche. Einnässen**), Spucken und Zähneknirschen fehlen selten. Jetzt stellt sich auch Unorientirtheit ein. Die Kranke nennt eine falsche Jahreszahl oder noch häufiger antwortet sie auf die Frage nach dem Monat mit „6 Uhr" oder „Sommer" oder „1800" etc. Sie weiss nicht, wie lange sie in der Anstalt ist. Morgen und Abend werden verwechselt. Sie weiss nicht mehr, wo sie ist. Der Arzt wird nicht mehr erkannt, jetzt mit diesem, im nächsten Augenblick mit jenem verwechselt. Selbst den eigenen Namen geben die Kranken oft falsch an; verheirathete Frauen geben zuweilen ihren Mädchennamen an. In einem lichteren Augenblick jammerte eine Kranke, sie wisse den Namen ihres Mannes nicht mehr. Gelegentliche abgerissene Worte könnten jetzt auch bei einigen Kranken auf Hallucinationen bezogen werden. — Nicht alle Fälle erreichen diese Akme, sondern bleiben in früheren Stadien stehen. Im Stadium Akmes tritt häufig der Tod ein. Die Heilung in anderen Fällen vollzieht sich schubweise, meist sehr langsam. Die Stimmung ist monatelang sehr labil. Motivlos wechseln die entgegengesetzten Stimmungen („Erleuchtungen" und „Gewissensbisse", wie eine Kranke es nannte). Oft traten anfallsweise schwere Hemmungen der Ideenassociation ein. Die weinerliche Reizbarkeit des genesenen Maniacus oder ausgesprochene reactive

*) Vergl. Falret's Pantomanie.

**) Anfangs steht die Kranke noch oft auf, macht einige Schritte und urinirt dann mitten in die Stube oder in den eigenen Pantoffel.

Hyperthymie sind selten. Noch wochenlang verschreiben und versprechen die Kranken sich öfter. Eine eigenthümliche körperliche Unruhe fehlt fast nie: „Ich habe ein Vibriren vom Kopf bis zu den Zehen". „Es ist so etwas Ungewisses, ein Gedankendurcheinander". Die Orientirung erfolgt namentlich bei weniger gebildeten Kranken äusserst langsam. Vereinzelte Wahnvorstellungen und Hallucinationen können in einigen Fällen aus dem Stadium akmes mit hinübergenommen werden. Die genesenen Kranken zeigen meist einen partiellen Erinnerungsdefect. Ueber Hallucinationen wissen die Kranken meist sehr wenig zu erzählen, ebensowenig über Wahnvorstellungen; die meisten erschöpfen sich in Beschreibung „des närrischen Wirrwarrs" in ihrem Kopf. Auf andere Ausgänge der Krankheit werde ich später speciell zurückkommen.

Specielle Symptomatologie.

Obenan stehen hier die Störungen des Vorstellungsablaufs, speciell die primäre Incohärenz. Die Unorientirtheit der Kranken ist nur eine Theilerscheinung derselben. Der Ablauf der Ideenassociation ist ab und zu zugleich beschleunigt; häufiger wechseln Verlangsamung und Beschleunigung in einem und demselben Falle ab. Die Unregelmässigkeit des Tempos ist charakteristisch. Gelegentlich kommt auch überwiegende Verlangsamung der Ideenassociation vor. Einige charakteristische Beispiele führe ich hier noch an:

Sch.: „Amerika — grossartig, — Mutter, Mutter — Alles, Alles — pfui Teufel — die dumme Hand — Handkorb — wo bin ich denn nun? — Pfeifer — ach das ist gut — liebste, beste — dummer Junge — sehr grossartig — ah, ah — Elise Elisabeth — liebster Vater — etc.

Cl. F., 18jährig, erblich unbelastet, nach Schreck erkrankt. 8. November 1890 mässig rasche incohärente Reden unter stürmischen Jactationen: „erst die Bibel — erst Schweiz — A, b, c, d, e, f — wo ist die Lüg'" — Krieg — Sieg — A, b, c, d, e, f — wer war 11, wer war 12? — Eins — wer war Schwein? — erst sag' sag' ich das Vaterunser her — nachher gehen wir in die sächsische Schweiz — Sauluder — F. — ich weiss nicht mehr wie's heisst — A — wer war A — wer waren die Schweinsmenscher — wer war der Herr? — wer war das Schwein? — auf der preussischen Seite — wer war der Doctor? — Das ist doch mein Schwager — . . . erst den Brief, nachher das Siegel, a, b, c, d, e, f — Vaterunser — wer kam zu Zweit? — a —" etc.

H. K., 31jährige, 6 Wochen nach einer Geburt erkrankte, erblich nicht belastete Schornsteinfegersfrau. 9. März 1891 incohärente, eher langsame, von mässiger regelloser Agitation begleitete Reden: „Ach ein Herr war nie — nur Himmelswilen — nie — Eduard — bist du wirklich mein einzigster — die ich so theuer — ach nein — ach ich nie — nun wer denn —

nun wer nun — nun wie so — nun wie betet man — Kind — o weh — o wie Gott allein — o wie schön und klein — was kein Mensch nur kann — seh ich dir an — und das war schön — da wusst ich ja nicht — die Mutter oh — und war's der kleinste Kummer — warum denn nicht mehr — und das möcht' ich nie — auch nie, auch dann nicht — niemals — auch da und da — ach wie nie — ach, wie sah ich da! ach wie nun so nah! — ach, wie nun so wahr! — ach, wie rein klar!" Dieselbe Incohärenz verband sich zuweilen mit der ausgesprochensten Hemmung, sehr selten mit leichter Ideenflucht. Die Frage: welche Jahreszeit haben wir? wird beantwortet mit: „Wir waren im Ausland".

R., 41jährig, in der Einzelhaft erkrankt. 17. August 1889 incohärente kaum beschleunigte Reden bei mässigen Jactationen: „De und R— — K No. 4 — wird gemeldet — Inspection — festgestellte Zeugen — K festgestellter Buchhändler gemeld't — festgestellte Schimmelstuten gemeld't zu reiten — er muss 6 Ringe haben — gemeld't — hat ein Waisenhaus bestellt — 24 Nummern wurden bestellt — Inspection gemeld't — 2 Strohhüter wurden gemeld't — 4 Centrum wurden gemeld't — 4 Riemen — 4 Gärtner — 4 Sauerkirschen — 4 Acker — 4 Tischlersägen — 4 Baumsägen — ein Hobel zum — etc.". Auf die Frage des Arztes: wer er (der Arzt) sei? erwiedert er: „Eigenhaft — Eigenschaft". Es trat völlige Genesung ein mit sehr geringem partiellen Erinnerungsdefect; über Sinnestäuschungen wusste Patient fast nichts zu berichten.

T. T., 36jährig, Schuhmacherfrau, leicht erblich belastet. Sehr plötzlich ohne nachweisbare Veranlassung erkrankt. 5. April 1890 incohärentes Reden in leicht singendem Ton, in mittlerem Tempo, bei heftiger Jactation: „Wissen was dies wollen werden — spitzige Zungen werden heute Gevatter mir — ihr gefangenes Ohr — das sind die Grenzeswächter — lieben trauten mir — endlich ihr die Traube mir — lassen Sie mich lieber hier — und dies ist die liebe — und das ist das liebe Pflaster nur . . . . trugen, klugen mir — hier rollen wollen zeigen sie Bier etc."

Hallucinatorische Sinneseindrücke werden selten in die incohärenten Vorstellungsreihen verwoben*), häufiger wirkliche Sinneseindrücke. Der Maniacus thut bekanntlich dasselbe auch, aber er stellt wenigstens äusserlich einen gewissen Zusammenhang her. Bei der incohärenten Paranoia fehlt auch dieser. Assonanzen sind eher selten, Paraphasien äusserst häufig. Bei letzteren spielt sich die Incohärenz gewissermassen vorwiegend in der sprachlichen Componente der Begriffe ab. Die Incohärenz und diese Paraphasie gehören, wie schon oben erwähnt, eng zusammen. Eine scharfe Grenze lässt sich hier nicht ziehen. Monotones rasches Wiederholen derselben Worte (Ver-

*) Die Mischfälle mit hallucinatorischer Paranoia sind hier noch ausgeschieden.

bigeration) ist selten*), Saccadiren und Sprechen im bestimmten Rhythmus mehr auf die Anfangsstadien beschränkt. Nennen von Zahlenreihen, Buchstabenreihen, genealogischen oder geographischen Reihen kommt mehr ausnahmsweise vor. Sinnlose Häufung von Attributen, speciell von Participien ist etwas häufiger. Pathetische Declamation kommt vor, aber ohne entsprechenden Inhalt. Oefter singen die Kranken ihre incohärenten Vorstellungsreihen, zuweilen kehrt dabei ein und dieselbe Melodie öfter, gewissermassen als Leitmotiv, mit leichten Variationen wieder**). Auf der Höhe tritt auch eine Confusion der Melodien ein. Interessant ist es zu beobachten, wie anfangs die Incohärenz nur die ganzen Perioden der Reden betrifft. Zwischen den Satzgruppen geht der Zusammenhang verloren. Später lockert er sich zwischen den einzelnen Sätzen, dann zwischen den einzelnen Worten und schliesslich zwischen den einzelnen Silben. Zu letzterer Incohärenz gehört auch das Abbrechen im einzelnen Wort. Die Kranke sagt z. B. Millio- und bevor sie die letzte Silbe ausgesprochen hat, fährt ihr ein anderes Wort dazwischen. In den leichteren Fällen ist der Zusammenhang innerhalb des Satzes erhalten. Wunderbar ist, wie lange sich noch in der Reconvalescenz vereinzelte Incohärenzen erhalten. Namentlich ist dies auffällig, wenn die Kranken Handlungen motiviren sollen. So z. B. wird eine Kranke in der Reconvalescenz gefragt: warum stricken Sie nicht? sie antwortet: „weil du bist mein Bruder“. Die Kranke wundert sich auf weiteres Befragen selbst darüber, dass sie den Arzt als Bruder angeredet, und namentlich, wieso sie dies mit dem Stricken in Verbindung habe bringen können.

Dass die „Bewusstseinsstörung“ nur als eine Theilerscheinung der Incohärenz aufzufassen ist, wurde bereits mehrfach erwähnt.

Auch das zweite Symptom, welches neben der primären Incohärenz für die Krankheit sehr charakteristisch ist, die eigenthümliche motorische Agitation, ist nur eine besondere Form der Incohärenz. Die Bewegungen der Kranken stehen untereinander und mit den jeweiligen Vorstellungen nicht in Zusammenhang. Es äussert sich dies zunächst im Mienenspiel und der Gestikulation. Geberden, die gar nicht zu einander passen und erst recht nicht in Beziehung zu

---

*) Nur gelegentlich bei ungebildeten Kranken. Bei Gebildeten habe ich nur das stereotype Wiederkehren gewisser selbstgemachter sinnloser Silbenzusammenstellungen beobachtet (z. B. ronxti, klanxti, gleixti).

**) Bei der Manie findet sich dies übrigens gleichfalls nicht selten, ferner bei dem secundären und angeborenen Schwachsinn; wohl auch ab und zu bei hallucinatorischer Paranoia, Paralyse etc.

den Vorstellungen der Kranken stehen, lösen sich regellos ab. Es kommt daher häufig zur Paramimie. Die Kranken weinen und pfeifen und drohen fast zugleich. Mitunter ist die normale Reihenfolge einer Bewegung geradezu umgekehrt. So steht mir noch deutlich eine Kranke vor Augen, welche mit Kaubewegungen begann, als ihr der Teller gebracht wurde und dann erst den Löffel zum Mund führte. In den höheren Graden der Krankheit kommt es zu einer vollständigen Parapraxie. Die gewöhnlichsten Bewegungen kommen nicht mehr richtig zu Stande, weil sich associativ an eine Bewegung oder eine Empfindung ganz falsche neue Bewegungen anreihen. Flüssigkeiten werden im Mund gekaut, in den Pantoffel urinirt, in den Finger der Wärterin gebissen. Sehr häufig — jedoch nicht stets — kommt hierzu auch eine Steigerung der motorischen Reactionen überhaupt. Es kommt dann zu jenen bekannten rücksichtslosen Jactationen, welche namentlich als Delirum acutum oft genug beschrieben worden sind. Wichtiger für die Auffassung des Krankheitsbildes als das mehr äusserliche Moment der Steigerung der motorischen Reactionen, welches ganz ebenso der Manie und anderen Psychosen zukommt, scheint mir das Unzusammenhängende und Regellose der Bewegungen, oder, kurz gesagt, die Dissociation auch auf motorischem Gebiete.

Die affectiven Störungen treten gegenüber den eben genannten Associationsstörungen ganz in den Hintergrund. Es ist freilich schwer, hier eine zuverlässige Auskunft zu erlangen. Die Mimik ist, wie aus dem Obigen hervorgeht, zur Beurtheilung der Affecte dieser Kranken kaum zuverlässig. Die Antworten der Kranken auf directe Fragen sind auf der Höhe der Krankheit zu dissociirt, um Aufschluss zu geben. In den Anfangsstadien herrscht Angst und zwar hypochondrisch gefärbt vor, dieselbe hat oft den ganz bestimmten Grund, dass die Kranken die zunehmende Störung ihres Denkens selbst gewahr werden. In anderen, namentlich leichteren Fällen wird die prodromale Exaltation auch in die spätere Incohärenz mit hinübergenommen; es ist dann ein gewisses religiöses Pathos zuweilen unverkennbar. Die retrospectiven Angaben der Kranken deuten keinesfalls auf erheblichere Affectstörungen.

Hallucinationen und Illusionen traten in den 25 Fällen, die ich zunächst zusammengestellt habe, völlig zurück. Der Habitus der durch gehäufte Hallucinationen bedingten Erregung und Incohärenz fehlt völlig. Für die Akme der primär-incohärenten Paranoia ist freilich der Nachweis, dass Hallucinationen fehlen oder nur vereinzelt auftreten, schwer zu führen, da die Kranken keine Auskunft geben und die negativen retrospectiven Angaben aus einem Defect der Er-

innerung event. erklärt werden können. Aber die Thatsache, dass bis zur Akme Hallucinationen und Illusionen völlig fehlen oder ganz vereinzelt auftreten und doch die Erregung und Incohärenz rapid ansteigt, beweist mit aller Sicherheit, dass eine Zurückführung auf hypothetische Hallucinationen in diesen Fällen widersinnig wäre. Die vereinzelten Sinnestäuschungen, welche gelegentlich vorkommen, sind meistens Gesichtsillusionen, dann sehr elementare Hallucinationen des Gesichts und Gehörs (Blitze, Donner, Feuerschein). Die Personenverkennungen sind selten illusionär; meist beruhen sie auf der Dissociation; es findet kein Wiedererkennen statt. Daher erklärt auch die Patientin dieselbe Person in einem Athem für ihren Bruder und für Gott und für den Arzt. — Ich werde später noch zu erörtern haben, dass die incohärente Form der Paranoia gegen die hallucinatorische Form nicht scharf abgegrenzt ist, dass vielmehr Mischformen nicht selten vorkommen. In diesen vereinigen sich zahlreiche Hallucinationen und primäre Incohärenz bei der Erzeugung des Krankheitsbildes.

Wahnvorstellungen sind bei der dissociativen Form der Paranoia sehr selten. Die Bildung von Wahnvorstellungen setzt die Existenz von Urtheilsassociationen und überhaupt wenigstens eine gewisse Cohärenz des Denkens voraus. Die Incohärenz der uns beschäftigenden Psychose lässt Wahnvorstellungen nicht aufkommen. Nur im Initialstadium und in der Reconvalescenz findet man sie gelegentlich. In ersterem haben sie zuweilen den Charakter von Verfolgungsideen: der Kranke bemerkt die zunehmende Zerrüttung seines Denkens und bezieht dieselbe auf feindliche äussere Beeinflussungen. Für die Zugehörigheit unserer Psychose zur Paranoia ist diese Thatsache nicht ohne Wichtigkeit. Aehnliche Wahnvorstellungen können vorübergehend auch die Reconvalescenz begleiten. Die Incohärenz ihres Denkens kommt jetzt den Kranken wieder zum Bewusstsein*) und wiederum sind sie geneigt, die Ursache ihres insufficienten Denkens und ihrer inneren Unruhe in feindlichen Einflüssen zu suchen. In anderen Fällen kommt es in der Reconvalescenz zu ganz traumhaften unbestimmten und wechselnden Wahnvorstellungen, welche das erschöpfte Gehirn bildet, bevor es zur Orientirung Kraft und Zeit gefunden hat: der Arzt wird als „Gott“ bezeichnet, die Kranke glaubt sich „auf einer Insel“ oder in „Jerusalem“. Eine systematisirte Paranoia bildet sich, soweit meine Fälle schliessen lassen, aus diesen kurzlebigen Wahnvorstellungen niemals aus.

Die körperlichen Symptome verdienen eine ganz besondere Be-

*) In der Akme kommt es zu solchen Reflexionen erklärlicher Weise nicht.

sprechung im Hinblick auf die Lebensgefährlichkeit gerade dieser Psychose. In den schwereren Fällen besteht meist Fieber, zum Theil bis über 40°. Typus inversus habe ich häufig beobachtet. Als Ursache vereinzelter Fieberbewegungen lässt sich nicht selten ein leichter Magenkatarrh, Obstipation, ein Darm- oder Bronchialkatarrh nachweisen. Es ist auffällig, wie schon eine zweitägige Verstopfung genügen kann, Temperaturen bis zu 39,0° herbeizuführen. Mehrfach habe ich in solchen Fällen nach einem Klysma binnen 2—3 Stunden die Temperatur um $1^1/_2$° fallen sehen. Bei Melancholie und hallucinatorischer Paranoia kommt bekanntlich Aehnliches vor. Aber auch nach Ausschaltung aller solcher Momente bleibt in einer gewissen Anzahl von Fällen ein zunächst unerklärbares hohes Fieber. In 5 Fällen schwankte in dieser unerklärbaren Weise die Temperatur Tage und Wochen lang zwischen 39 und 40°. 40,5° war die höchste Temperatur, welche ich in den günstig verlaufenden Fällen ohne nachweisbare Complication beobachtete. Man hat diese angeblich unerklärbaren Fieberbewegungen vielfach zum Anlass genommen, solchen Fällen eine ganz besondere Stellung in der Klassification der Psychosen zuzuweisen und sie dem mehrfach erwähnten Delirium acutum zuzurechnen. Ich halte dieses Verfahren nicht für berechtigt. Die Fieberbewegungen bei schwerster motorischer Agitation sind nicht ohne Analogien. Charcot hat in tonischen hysterischen Krampfanfällen Temperaturerhöhungen bis zu 38,5° beobachtet*). Auch die Beobachtung Ziegler's**) ist hier zu verwerthen: hier betrug bei einer Epileptischen die mittlere Temperaturdifferenz zwischen den ruhigen und den agitirten Tagen $^1/_2$°. Eben hierher gehören auch die bekannten Untersuchungen Mosso's. Eine viel directere Analogie bieten jedoch Temperaturmessungen, welche ich selbst mehrfach im Verlauf der chronischen Paranoia bei gelegentlich auftretenden schweren motorischen Erregungszuständen vorgenommen habe. Ich habe hier Anfälle im Auge, in welchen sonst ruhige Kranke plötzlich stundenweise in der incohärentesten Weise, häufig auch ideenflüchtig, unter wildestem pantomimischen Spiel deliriren und dabei die extremsten Jactationen und die seltsamsten regellosesten Bewegungen ausführen. Die Aehnlichkeit mit den schweren motorischen und psychischen Störungen auf der Höhe der incohärenten Paranoia (und

*) Gilles de la Tourette beobachtete Aehnliches in den Contracturzuständen des hysterischen Schlafes. Arch. de Neurologie XV. 44.

**) Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 21. Vergl. auch Haase, Einige Beobachtungen über die Temperaturen bei periodischen Geisteskrankheiten. Ibid. Bd. 39, ferner Tambroni, Hawkes, Amidon, Boyer u. A.

mit dem sogenannten Delirium acutum) ist — abgesehen von der Dauer — ganz frappant. Hohe Temperatursteigerungen sind nun in diesen Anfällen sehr häufig. Als Beispiel führe ich folgenden Fall kurz an.

Beobachtung 13. W. H., Gymnasiallehrer, geboren 1850. Die Mutter ist schwer psychopathisch (hysterische Zustände, Selbstmordversuche). Pat. litt von jeher an Schwindelanfällen. 1885 begann allmälig eine typische einfache chronische Paranoia sich zu entwickeln, bei welcher Verfolgungsideen — namentlich auf sexuellem Gebiet — die Hauptrolle spielten. Wegen eines Selbstmordversuchs erfolgte im October 1886 die Einlieferung in die Anstalt. Auch hier entsprach der weitere Verlauf durchaus der typischen einfachen Paranoia. Hallucinationen und Illusionen waren sehr selten. Am 5. März 1887 trat ganz plötzlich einer der oben erwähnten Anfälle ein: anfangs lachte und weinte der Kranke in fortwährendem Wechsel, dann begann ein unarticulirtes Heulen und regelloses Verzerren des Gesichtes. Schliesslich erfolgten extreme Jactationen: der Kranke schleuderte sich an die Wand, stiess mit den Beinen, krümmte sich im höchsten Opisthotonus, grimassirte, speichelte, stiess gurgelnde Schreie aus. Gelegentlich waren folgende Worte verständlich: „Ach die Versöhnung mit den Juden! Ach Gott, ist das schön! — Ich hab bei Juden — Gott hat mir eine reiche Gabe verliehen — ja, das ist Deklamation — Himmelbataillon! — Donnerwetter — streckt euch Saubande! — Ueberlass dich nur ganz diesem Gefühle — mein Popo ist schön — ich bin der Messias — da muss man dem lieben Gott den Arsch entgegenstrecken — wo hab' ich das schon gehört? — ich kann's nicht tragen — das ist der reine Gesang — ihr Preussen schiesst schlecht. — Sie haben mir nichts zu sagen — so muss man auftreten in der Welt etc." Der Anfall dauerte ca. 10 Minuten. Es bestand ein partieller Erinnerungsdefect. Als Ursache seiner Erregung bezeichnete Patient zahlreiche primäre Wahnvorstellungen, vor Allem den Gedanken, Messias geworden zu sein. Ueber Hallucinationen wusste Patient nichts anzugeben. Am 9. März wiederholte sich ein ähnlicher Anfall. Die Delirien waren noch incohärenter, die krampfhaften Verziehungen des Gesichts und des Rumpfs und die Schleuderbewegungen der Extremitäten waren noch regelloser. Die Temperatur war vor und nach dem Anfall normal, auf der Höhe desselben betrug sie 39,4°*). Spätere Anfälle ergaben ähnliche Resultate. Der weitere Verlauf — Patient befindet sich jetzt in einer anderen Anstalt — bestätigte die Diagnose einer einfachen chronischen Paranoia. Gelegentlich traten später Hallucinationen auf. Ausdrücklich sei zum Schluss noch bemerkt, dass keinerlei Symptome, welche auf Epilepsie oder Hysterie deuten konnten, vorlagen.

---

*) Selbstverständlich wurde während der Messung der Kranke von mehreren Wärtern gehalten; dass dies für die Temperaturerhöhung nicht verantwortlich gemacht werden kann, weiss Jeder, der erregte Kranke in dieser Weise öfter misst.

Solche Beobachtungen erleichtern uns, wie mir scheint, das Verständniss der hartnäckigeren Fiebertemperaturen in den schweren Formen der incohärenten und der hallucinatorischen Paranoia. Offenbar stehen die Temperaturerhöhungen mit der krankhaften Veränderung der motorischen Reaction in engem Zusammenhang. In der That ergiebt sich auch, dass innerhalb gewisser Grenzen die Fieberbewegung dem Grade der motorischen Störung parallel läuft. Jedenfalls handelt es sich hier also um kein Hauptsymptom, welches mit dem Wesen der Krankheit in directem Zusammenhang steht. So bedeutsam diese Temperaturerhöhungen prognostisch sind, so bedeutungslos sind sie diagnostisch.

In der Reconvalescenz der dissociativen Paranoia sind subnormale Temperaturen häufiger als bei anderen Psychosen. Die Pulsfrequenz zeigt auffällig geringen Parallelismus zu der Temperaturerhöhung. Ich habe bei einer Temperatur von 38,1° 160 Pulse und andererseits bei 39,4° nur 96 Pulse gezählt. Ein bestimmtes sphygmographisches Bild existirt nicht. Die in Fig. 35 meiner sphygmographischen Untersuchungen*) abgebildete Kurve gehört einer Paranoia dissociativa an. Die hier sehr deutliche Verminderung der Dicrotie, sowie das Hinaufrücken der ersten Elasticitätselevation fehlt in andern Fällen vollständig. Das vasomotorische Nachröthen ist in der Regel nicht erheblich.

Trotz der hochgradigen Verwirrtheit und Benommenheit, welche nach den Koeppen'schen Untersuchungen öfter Albuminurie und Propeptonurie erwarten liess, fand ich solche nur vereinzelt; freilich fanden die Untersuchungen nicht täglich statt. Die Schweisssecretion ist häufig eher herabgesetzt. Zweimal fand ich eine auffällige Seborrhoe, an welcher die bez. Kranken fast nie gelitten hatten. Ueber die Salzsäuresecretion des Magens stehen mir Untersuchungen in genügender Zahl noch nicht zur Verfügung.

In einigen Fällen fiel eine starke Mydriasis auf; in diesen Fällen waren die Pupillarreactionen sämmtlich prompt**), aber wenig ausgiebig. Gelegentlich wurde eine Insufficienz eines oder beider Recti interni, häufiger Pupillendifferenz (namentlich in den recidivirenden Fällen) beobachtet. Mit der Genesung verschwanden diese Symptome. Zähneknirschen, Trismus, Singultus, Borborygmen sind häufig. Auffällig ist in manchen Fällen die geradezu an Lyssa erinnernde Schluck-

*) Jena. G. Fischer. 1887.

**) Im Delirium acutum behauptet Schüle öfter Pupillenträgheit beobachtet zu haben.

störung*), in anderen kommt es geradezu zuweilen zu einer Lähmung der Deglutition. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass alle diese Symptome bei den schweren Formen der Manie, der hallucinatorischen Paranoia etc., namentlich im Pubertätsalter, ganz in derselben Weise, wenn auch nicht so häufig, vorkommen.

Die Sprachartikulation ist in den schwersten Fällen zuweilen gestört, und zwar besteht keine Hesitation, sondern vor Allem eine undeutliche Artikulation der einzelnen Consonanten, ab und zu werden die letzteren auch versetzt und verwechselt. Die pseudoparaphasische Störung fand bereits Erwähnung. Die Schrift ist in ähnlicher Richtung (und zwar auch in den leichteren Fällen) gestört. In den schwersten Fällen bringen die Patienten keinen Buchstaben und kein Wort zusammen**). Das Gehvermögen ist in den schwersten Fällen gleichfalls zuweilen schwer gestört: bei dem ersten Blick könnte man glauben, Kranke mit Kleinhirntumoren vor sich zu haben; so schwankt und taumelt der Kranke. Namentlich bei Wendungen und Drehungen ist diese Störung sehr ausgeprägt. Ich führe diese Symptome der Sprache, der Schrift und des Ganges hier unter den körperlichen Symptomen nochmals an, möchte aber ausdrücklich hervorheben, dass corticale Associationsstörungen jedenfalls auch hierbei die Hauptrolle spielen. Dieselben sind für die incohärente Paranoia viel charakteristischer als die oben genannten Symptome des Zähneknirschens etc.

Die Sehnenphänomene sind in der Regel gesteigert. Fussclonus ist selten. Die idiomuskuläre Erregbarkeit ist meist intensiv gesteigert. Die Hautreflexe erwiesen sich bald herabgesetzt, bald normal, bald gesteigert.

Die Empfindlichkeit für Stiche ist in der Mehrzahl der Fälle allenthalben auf der ganzen Körperoberfläche herabgesetzt. Ausgesprochene Druckpunkte oder Druckempfindlichkeiten sind eher selten. Das Gesichtsfeld zeigte in den leichteren Fällen sowie in dem Initial- und Reconvalescenzstadium der schweren Fälle zuweilen eine deutliche concentrische Gesichtsfeldeinengung. Hemianästhetische Erscheinungen sind von mir nicht beobachtet worden. Die Reaction auf Acidum aceticum (vor die Nasenlöcher gehalten) war mehrmals auffällig gering.

---

*) Es versteht sich von selbst, dass alle diese Beobachtungen Patienten ohne Hyoscinmedication (s. später) betreffen.

**) Ob der Mutismus zuweilen ähnlich aufzufassen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Ausgänge und Prognose.

Von den oben genannten 25 Fällen gingen in Genesung über und blieben bis jetzt gesund 10 (= 40 pCt.), Tod trat ein bei 7 (= 28 pCt., in einem Fall im Recidiv der Psychose); Recidive traten ein in 6 Fällen (= 24 pCt.). Diese Recidive gingen mit Ausnahme eines einzigen in Genesung über. Noch in Behandlung sind 3 Fälle. Unter diesen ist nur einer als sicher unheilbar anzusehen (chronische hallucinatorische Paranoia mit Intelligenzdefect); ein anderer ist wahrscheinlich im Uebergang in secundäre Demenz begriffen.

Ein Ueberblick über diese Zahlen ergiebt zunächst die hohe Lebensgefährlichkeit der Psychose, welche diejenige eines mittelschweren Abdominaltyphus etwa um das Doppelte übertrifft. Der Uebergang in unheilbare Formen der Geistesstörung (chronische Paranoia oder secundäre Demenz) ist hingegen auffällig selten. Die Geringfügigkeit und Flüchtigkeit der Hallucination und die Seltenheit der Wahnvorstellungen kommen hier offenbar in günstiger Weise in Betracht*). Andererseits wird die Prognose in hohem Masse durch die Neigung zu Recidiven geschädigt. Ausgesprochene Periodicität bestand in einem der oben angeführten 6 Fälle. In 3 Fällen war längere Zeit vor der incohärenten Paranoia eine einfache Melancholie überstanden worden. Die Zahl der Recidive der Paranoia selbst stieg in einem Fall auf 4. Die thatsächliche Häufigkeit der Recidive dürfte übrigens noch viel grösser sein, da unsere Beobachtungszeit nur den relativ kurzen Zeitraum von 6—7 Jahren umfasst. Für Combination der incohärenten Paranoia mit Melancholie zu einer cyklischen Psychose habe ich gleichfalls ein Beispiel.

Die Dauer der Krankheit übersteigt in den tödtlich endenden Fällen zuweilen kaum 1—2 Wochen. In den günstigen Fällen ver-

---

*) In einem typischen Fall (32jährige, mässig belastete Bäckersfrau, aufgenommen am 20. Juni 1890) schien nach viermonatlicher Erregung secundäre Demenz einzutreten. Ueber 6 Monate hockte die Kranke völlig theilnahmlos mit blödestem Gesichtsausdruck auf der Bank oder in einer Ecke. Unreinlichkeiten waren häufig. Die einfachsten Fragen wurden gar nicht oder falsch beantwortet. Dabei nahm die Kranke um fast 40 Pfund zu. Mitte Mai 1891 entwickelte sich ein schwerer Abdominaltyphus. Im Verlaufe desselben stellte sich eine rapide Besserung des geistigen Zustandes ein, so dass die Kranke im August völlig genesen (ohne Intelligenzdefect) entlassen werden konnte.

läuft die Krankheit im Wesentlichen in 3—9 Monaten. Ein remittirender Charakter ist oft sehr ausgesprochen. Das oben geschilderte Nachstadium der Krankheit füllt oft noch weitere 2—6 Monate aus.

Sehr schwer ist es, im Einzelnen bestimmt die Momente anzugeben, welche die Prognose in besonderem Masse beeinflussen. Das zufällige intercurrente Auftreten einer Pneumonie oder einer Phlegmone etc. macht oft die sorgfältigste Prognose zu Schanden. Im Allgemeinen wächst die Gefahr mit der Zunahme der Incohärenz und der motorischen Agitation; auch müssen speciell Singultus (nicht Zähneknirschen), Schluckstörung, Apraxie und taumelnder Gang als prognostisch ungünstig gelten. Das Fieber ist nicht stets ein richtiger Gradmesser der Gefahr.

Therapie.

Die Therapie der schwereren Formen der incohärenten Paranoia stellt die grössten Anforderungen an Arzt und Wartepersonal. Bettruhe, kräftige Ernährung, Fernhaltung aller Sinnesreize, Pflege im weitesten Sinn sind unerlässliche Vorbedingung. Hydropathische Massnahmen, so wichtig sie zur Hautpflege sind, versagen gegenüber den schweren Erregungszuständen völlig, ebenso auch meistens Opium resp. Morphium. Brom bleibt vollends wirkungslos. Ueber die mannichfachen anderen Medicamente, welche event. in Betracht kämen, habe ich zu wenig Erfahrungen sammeln können. Wir haben an der hiesigen Klinik vorzugsweise Hyoscin angewandt und entschieden mit gutem Erfolg. Da ich an anderer Stelle über die Hyoscintherapie ausführlich berichten werde, bemerke ich hier nur, dass grosse Anfangsdosen nothwendig sind (0,0005—0,0008 Grm. subcutan) und dass nicht wie bei der Opiumtherapie sich eine regelmässige Darreichung empfiehlt; vielmehr giebt man die Hyoscindosis am besten in raschem Anstieg jedes Mal (auch Nachts!) bei Wiederbeginn der Erregung. — Zellenisolirung ist unbedingt zu vermeiden.

Pathologische Anatomie.

Die Section ergab im Wesentlichen nur accidentelle Befunde, auf welche freilich der tödtliche Ausgang meistens zurückzuführen war. Im Einzelnen fand sich:

Fall 1. Lobuläre Pneumonie. Foramen ovale gross, fast 1 Ctm. weit offen. Thalergrosser Defect im Septum atriorum. Valv. Eustachii kaum angedeutet.

Fall 2. Feuchter Glanz der Schnittfläche der Grosshirnhemisphären. Lobuläre Pleuropneumonie. Stenose der Valv. bicuspidalis.

Fall 3. Rinde und Mark des Gehirns etwas blutreich. Occipitalmark leicht feucht glänzend. Pyämische auf eine Phlegmone am Arm zurückzuführende Lungenabscesse.

Fall 4. Schnittfläche des Grosshirns leicht ödematös glänzend. Lungenödem. Darmcatarrh.

Fall 5. Geringe lobuläre Pneumonie. Beide Stimmbänder vor dem Vorderende des Stimmfortsatzes mit flachen leicht zackigen 4 Mm. langen Geschwüren versehen. Herzmuskel gelbbraun, etwas trüb, etwas Fettbeschlag der Messerklinge. Milz mittelgross. Darmbefund normal.

Fall 6. Embolie beider Lungenarterien. Die hintere Kehlkopfcommissur an zwei linsengrossen Stellen geschwellt, theils grauweiss, theils bläulich roth*). Darmbefund völlig normal. Leichter Blasencatarrh. Milz vergrössert.

Fall 7. Grosshirn sehr bleich. Pneumonie. Milztumor. Typhusgeschwüre im Darm.

Ich muss hierzu bemerken, dass in Fall 7 der Typhus erst im Verlauf der Psychose eingetreten ist. In Fall 5 und 6 lag unzweifelhaft kein Typhus vor; auch ein exanthematischer Typhus erscheint ausgeschlossen, da nie ein Exanthem beobachtet wurde. Im Uebrigen habe ich den Befunden nichts hinzuzufügen. Mit der Psychose selbst haben dieselben offenbar nichts zu thun. Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems ist, soweit bis jetzt angestellt, völlig ergebnisslos geblieben.

Differentialdiagnose. Stellung zu anderen Psychosen.

Es wird sich hier nicht nur darum handeln, die differential-diagnostischen Kennzeichen der incohärenten Form der Paranoia festzustellen, sondern es wird zugleich das Verhältniss derselben zu einigen Krankheitsbegriffen, welche in der psychiatrischen Literatur ohne genügende Begründung noch gang und gäbe sind, erörtert und die Unabhängigkeit unserer Psychose von anderen anerkannten Krankheitsformen dargethan werden müssen. Es kommen hier folgende Krankheiten resp. Krankheitsbegriffe in Betracht.

1. Manie. Eine Verwechselung mit Manie resp. Hypomanie könnte zunächst in dem Vorstadium der incohärenten Paranoia event. bei oberflächlicher Untersuchung stattfinden. Indess fehlt in letzterem die für Hypomanie so charakteristische heitere Verstimmung und

*) Schlundsondenfütterung hatte nicht stattgefunden.

die Beschleunigung des Vorstellungsablaufs; nur gesteigerte Begeisterungsfähigkeit ist beiden gemeinsam*).

Die vollentwickelte Krankheit bietet gleichfalls genügende differentialdiagnostische Merkmale gegenüber der Manie. Nur wenn neben der primären Incohärenz eine starke Beschleunigung des Vorstellungsablaufs besteht und damit der primäre Charakter der ersteren zweifelhaft wird und wenn Hallucinationen und primäre Wahnvorstellungen vollständig fehlen, könnten wiederum Zweifel sich erheben. Indess ist das Fehlen der zornig-heiteren Verstimmung hier wiederum für die Diagnose entscheidend. Die Manie muss, wenn man diesen Begriff nicht völlig in den der Paranoia übergehen lassen will**), durch die primäre eigenartige Affectstörung (neben der Beschleunigung des Vorstellungsablaufs) charakterisirt werden, diese aber fehlt der dissociativen Paranoia fast stets. Nur in zwei Fällen sah ich die Symptomtrias: primäre Incohärenz, primäre Ideenflucht und primäre heitere Verstimmung dauernd das Krankheitsbild beherrschen. Sonst ist diese Combination entschieden sehr selten. Damit ist das Wesentliche des klinischen Thatbestandes — abgesehen von der Namenfrage — ausgedrückt. So leicht die primäre Incohärenz sich mit Ideenflucht verbindet, so selten vereinigt sie sich mit einer anhaltenden primären Affectstörung im Sinne der Manie. Letztere giebt daher den differentialdiagnostischen Grenzstein gegenüber der Manie ab.

Wenn daher in den schwersten Formen der Mania gravis und der incohärenten Paranoia nicht mehr zu eruiren ist, ob die extreme Incohärenz lediglich secundär aus Ideenflucht und Affectstörung hervorgegangen oder primären Ursprungs ist, weil die extreme Erregung der Kranken einen Rückschluss auf die vorhandenen Affecte nicht mehr erlaubt, so kann freilich nur die Anamnese entscheiden. Häufiger scheint mir unzweifelhaft die Zugehörigkeit dieser Fälle zur Paranoia. Ganz unzulässig aber wäre es, aus dieser äusserlichen Uebereinstimmung in den höchsten Stadien die Berechtigung zu einer Identification beider Psychosen herleiten zu wollen. Mit demselben Recht könnte der innere Mediciner Pneumonie und Lungengangrän identificiren, weil beide schliesslich in den schwersten Fällen in Lungenödem ausgehen können.

*) Den seltenen Uebergang einer echten Hypomanie in echt dissociative Paranoia beobachtete ich nur einmal. Derselbe vollzog sich binnen weniger Tage. Auch Koeppen erwähnt einen derartigen Eall. Hier dürfte die dissociative Paranoia als secundäre Paranoia aufzufassen sein.

**) Wobei man schliesslich wie Morel die einfache chronische Paranoia als „Manie systématisée“ bezeichnen müsste.

2. Melancholie. Eine Verwechselung könnte hier nur dann stattfinden, wenn zur Zeit der Untersuchung gerade Angstaffecte vorherrschen. In den frühen Stadien ist dies zuweilen der Fall. Indess ist die Motivirung der Angst bei der incohärenten Paranoia von der nachträglichen Ausdeutung der Angst bei der Melancholie völlig verschieden. Die Angst der incohärenten Paranoia entspringt meist aus dem zunehmenden Gefühl von Denkunsicherheit, zuweilen auch aus vereinzelten schreckhaften Sinnestäuschungen. Die primäre Affectstörung der Melancholie fehlt völlig.

3. Dementia acuta (Anergic Stupor). Eine Verwechslung wäre höchstens mit denjenigen seltenen Fällen der Paranoia dissociativa möglich, welche als Nebensymptom in der früher erwähnten Weise eine stärkere Verlangsamung des Vorstellungsablaufs zeigen. Die genauere Beobachtung ergiebt hier jedoch alsbald einen prägnanten Unterschied: bei der Dementia acuta finden überhaupt keine oder nur sehr wenig Associationen und auch diese nur mit grösster Langsamkeit statt, zahlreiche Erinnerungsbilder sind für die Dauer der Krankheit unerregbar geworden; nur in vorübergehenden Paroxysmen belebt sich für kurze Zeit die Association etwas. Umgekehrt ist die Zahl der Associationen bei der dissociativen Paranoia eher vergrössert, kein Erinnerungsbild ist erloschen, die Erinnerungsbilder werden nur an falscher Stelle reproducirt; die Verlangsamung der Ideenassociation besteht höchstens als Nebensymptom. Auf die Frage: was ist 7 mal 8? antwortet die acute Demenz gar nicht oder mit einer falschen Zahl oder vielleicht nach sehr langsamem Besinnen richtig; hingegen die dissociirte Paranoia auf der Krankheitshöhe meist rasch, seltener langsam mit einer ganz widersinnigen Zahl oder noch öfter mit einem zur Frage gar nicht passenden Wort (z. B. einer Farbenbezeichnung etc.) oder Satz. Auf die Verschiedenheit der motorischen Reactionen etc. in den beiden Krankheitsbildern braucht nur kurz hingewiesen zu werden.

4. Dementia paralytica. Wie schon Wille für seine Verwirrtheit angegeben hat, ergaben sich auch hier für die Paranoia dissociativa oft kaum lösbare differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Die incohärenten Delirien mancher Paralytiker haben zuweilen eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit denjenigen der dissociativen Paranoia. Wenn in solchen Fällen die körperliche Untersuchung keinen Anhalt giebt*)

*) Pupillenstarre, Differenz der Kniephänomene, Westphal'sches Zeichen und Hesitation der Sprache kommen namentlich in Betracht, Facialis-

oder in Folge der Erregung der Kranken nicht ausführbar ist, so ermöglicht oft nur der anamnestische Nachweis eines Intelligenzdefects vor Ausbruch der Psychose oder die Beobachtung des Kranken nach Abklingen der acuten Erscheinungen resp. die Section und mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde eine sichere Diagnose.

5. Dementia senilis. Ganz Aehnliches gilt auch von dieser Psychose. Auch hier ist die Differentialdiagnose auf Grund des Status praesens oft kaum zu stellen. Gerade im Senium muss man sich hüten, auf Grund einer Facialisparese, selbst wenn ihre Entstehung mit der Krankheit festgestellt ist, eine organische fortschreitende Hirnläsion, also Dementia senilis anzunehmen. Von den 25 oben beschriebenen Fällen gehörten drei dem Senium*) an. In diesen Fällen konnte die hochgradige Incohärenz sowohl der Vorstellungsreihen wie der Affecte sehr wohl eine beginnende senile Demenz vortäuschen. Hallucinationen und primäre Wahnideen spielten hierbei nur eine nebensächliche Rolle. Erst eine genaue Anamnese, sowie die weitere Beobachtung klärten die Diagnose auf. In allen drei Fällen trat Genesung ein; in dem einen kam es allerdings im Laufe der Jahre zu mehreren Recidiven, welche sämmtlich ohne Intelligenzdefect heilten.

6. Dementia secundaria. Es ist eines der interessantesten und wichtigsten psychopathologischen Probleme**), einen sicheren Unterschied zwischen der primären heilbaren Incohärenz der Paranoia und der unheilbaren auf Schwachsinn beruhenden Incohärenz der secundären Demenz zu finden. Ich habe zahlreiche Nachschriften aus beiden Gruppen vor mir. Ein sicheres, für alle Fälle geltendes Unterscheidungsmoment vermag ich nicht aufzufindeu. Bei mangel-

---

paresen werden oft vorgetäuscht, vergl. meine Angaben in der Berliner klinischen Wochenschr. 1888.

*) Fürstner hat neuerdings ausführlich eine acute hallucinatorische Verworrenheit des Seniums beschrieben. Auch in hiesiger Klinik hatten wir mehrfach Gelegenheit diese acute hallucinatorische Paranoia des Seniums mit secundärer Incohärenz zu beobachten. Die retrospective Anamnese der Genesenen sowie die Beobachtung resp. Feststellung der Entwicklung der Psychose erlaubt meist sicher festzustellen, ob es sich um die hallucinatorische Form oder um die dissociative Form handelt. In manchen Fällen handelt es sich um ein Zusammentreffen primärer Incohärenz mit Hallucinationen.

**) Auch die Unterscheidung der secundären Demenz von der secundären Incohärenz der hallucinatorischen Paranoia bietet oft ähnliche Schwierigkeiten, da bekanntlich die secundäre Demenz gleichfalls häufig mit Hallucinationen verknüpft ist.

hafter Anamnese wird es also sehr schwierig sein, zu unterscheiden, ob ein gegebener Zustand einer incohärenten Paranoia oder einer secundären Demenz nach einer solchen oder auch einer anderen Paranoia (ev. auch Melancholie und Manie) angehört. Insbesondere lassen alle Unterschiede, welche man auf Grund psychologischer theoretischer Erörterungen etwa construiren könnte, völlig im Stich. Die psychologische Erörterung darf der Feststellung der klinischen Details nicht vorausgehen, sondern muss ihr nachfolgen. Dies bewährt sich auch hier. Die klinische Beobachtung lehrt, dass folgende Momente noch am geeignetsten sind, vor Verwechslung zu schützen:

a) Paraphasische Störungen (Paraphrasia vesana, Kussmaul), sowie Parapraxie finden sich bei secundärer Demenz im Allgemeinen nicht; das Vorhandensein solcher Symptome spricht also im Allgemeinen für acute Paranoia.

b) Ueberhaupt ist die Dissociation der motorischen Reactionen bei der acuten incohärenten Paranoia meist ausgesprochener, als bei der secundären Demenz. Auch sind heitere Affecte bei ersterer seltener als bei letzterer.

c) Sehr bezeichnend sind oft die zusammenhängenden Urtheilsassociationen, die mitten innerhalb der incohärenten Delirien auftreten: bei der secundären Demenz tragen diese Urtheilsverbindungen das deutliche Gepräge des Schwachsinns, bei der akuten Verwirrtheit der Paranoia ist man häufig über die logische Schärfe solcher gelegentlicher Urtheilsassociationen überrascht. Hier geben also die gelegentlichen cohärenten Aeusserungen uns Aufklärung über das Wesen der sonstigen Incohärenz. Immer habe ich übrigens auch diesen Punkt nicht bewährt gefunden. Speciell in dem auf das Akmestadium der dissociativen Paranoia folgenden Erschöpfungsstadium kann man mit der Diagnose einer secundären Demenz kaum vorsichtig genug sein.

d) Das Krankheitsbild der secundären Demenz ist ein monotoneres. In den incohärenten Delirien und in dem incohärenten Benehmen der Kranken zeigt sich bei längeren Betrachtungen*) eine gewisse Methode, ein Typus, ein Mangel an Productivität. Dem gegenüber ist die völlige Regellosigkeit, das dauernd Atypische charakteristisch für die akute dissociative Paranoia.

*) Hier sind also nicht die verbigerirenden Wortwiederholungen gemeint; diese zeigen sich bei der acuten dissociativen Paranoia ganz ebenso wie bei der secundären Demenz.

e) Der secundär Demente schläft und isst mehr als der incohärente Paranoiker.

7. Aetiologisch bestimmte Krankheitsformen. Es hat sich neuerdings sehr eingebürgert, Psychosen lediglich ätiologisch zu definiren. Man spricht von erblich degenerativen, alkoholistischen, epileptischen, hysterischen Psychosen etc. Alle diese ätiologisch bestimmten Krankheitsbegriffe sind zwar didaktisch sehr bequem, können jedoch das Bedürfniss einer wissenschaftlichen, auf die klinische Beobachtung und Analyse gestützten Classification nicht befriedigen. Selbst, wenn ein bestimmtes ätiologisches Moment eine Psychose mit besonderer Vorliebe hervorbringt oder allen typischen Psychosen eine besondere „schattenwerfende" Färbung verleiht, so scheint mir damit die Aufstellung einer ätiologisch-definirten Psychose noch nicht ausreichend gerechtfertigt, wenigstens dann nicht, wenn damit der Verzicht auf die Einreihung in eine andere nicht-ätiologische Classification ausgesprochen werden soll. Man wird eine ätiologische Gruppirung nebenher aus practischen Gründen sehr wohl gelegentlich vornehmen dürfen, aber bei einer wissenschaftlichen Eintheilung wird man zunächst von dem ätiologischen Moment absehen müssen. Dabei findet die Aetiologie an zweiter Stelle ebenfalls ihre Berücksichtigung. Wenn wirklich eine bestimmte Psychose vorwiegend auf ein bestimmtes ätiologisches Moment zurückzuführen ist (wie das Delirium tremens auf chronischen Alkoholismus), so wird eben bei Besprechung der bez. Psychose (also in dem gewählten Beispiel der perakuten hallucinatorischen Paranoia) diese Genese besonders zu betonen sein. Eine Ausnahme wäre nur dann statthaft, wenn eine bestimmte klinisch charakterisirte Psychose stets nur aus einem ätiologischen Momente sich entwickelte, etwa wie die Meningitis tuberculosa stets aus einer Invasion der Tuberkelbacillen*). Solche Beispiele sind mir nicht bekannt. Fälle, die von einem Delirium tremens potatorum nicht zu unterscheiden sind, kommen gelegentlich auch bei Epilepsie, nach Fieberpsychosen etc. vor. Fälle, welche den typischen Fällen der Folie des dégénérés völlig gleichen, kommen z. B. vor bei nicht belasteten Individuen, welche in frühester Jugend organische Hirn-

*) Der umgekehrte Satz, dass ein bestimmtes ätiologisches Moment stets dieselbe Psychose hervorbringe, ist erst recht falsch: die Erschöpfung erzeugt in einem Fall eine Manie, in einem anderen eine acute Demenz, in einem dritten vielleicht die sogenannten asthenischen Delirien etc. — Die misslichen Consequenzen einer ätiologischen Eintheilung ergeben sich am klarsten aus den bekannten Versuchen von Skae und Clouston (Morisonian Lectures 1873).

erkrankungen durchgemacht haben. Man wird also auch hier überall zunächst auf Grund der klinischen Beobachtung die Krankheitseinheiten feststellen müssen und nur bei jeder klinisch definirten Krankheitseinheit mit gehörigem Nachdruck das eine oder andere ätiologische Moment hervorheben müssen. Was schliesslich die charakteristische Färbung anlangt, welche bestimmte ätiologische Momente den typischen Psychosen verleihen, so wird die Lehre von diesen Nüancirungen, weil sie eben bei vielen Psychosen in gleicher Weise wiederkehrt, in die allgemeine Psychopathologie zu verweisen sein. Auch existirt wohl keine symptomatische Färbung in dem eben ausgesprochenen Sinn, welche ausschliesslich und stets auf ein einziges ätiologisches Moment bezogen werden müsste. Alle die Züge z. B., welche Foville, Moreau, Legrain, Legrand du Saulle etc. als charakteristisch für erbliche Degeneration bezeichnet haben, kommen gelegentlich auch bei erblich Unbelasteten vor.

Nun ist zuzugeben, dass die klinische Abgrenzung der einzelnen Formen der Geisteskrankheiten einstweilen noch sehr unvollkommen ist. Als Provisorium sind solche ätiologische Gruppirungen also zum Theil noch unentbehrlich. Die Aufgabe, die Krankheiten der einzelnen ätiologischen Gruppen in bekannte klinisch definirte Psychosen einzureihen, bleibt dabei jedoch als dringendes Desiderium bestehen. Für die Puerperalpsychosen und neuerdings auch für die senilen Psychosen hat Fürstner dies in vorbildlicher Weise bereits in weitem Umfange geleistet. Die Aufstellung einer acuten hallucinatorischen Paranoia (des „hallucinatorischen Irreseins“ in Fürstner's erstem Aufsatz) verdanken wir diesem Bemühen, die provisorischen ätiologischen Gruppen in klinische Krankheitsformen aufzulösen. Wir wissen jetzt, wie Fürstner selbst in seinem neuesten Aufsatz ausdrücklich hervorhebt, dass diese acute hallucinatorische Verrücktheit nicht nur im Puerperium, sondern auch auf dem Boden zahlreicher anderer Schädlichkeiten entsteht.

In Erwägung dieser Umstände kann ich mich bezüglich der Abgrenzung der dissociativen Form der acuten Paranoia gegen ätiologisch definirte Krankheitsformen kurz fassen. Ich verweise nur auf das über die Aetiologie der dissociativen Paranoia Gesagte. Pubertät*), Senium, Puerperium, Erschöpfung etc. ergaben sich als wesentliche ätiologische Factoren. Die eigenthümliche Nüancirung des psychischen Krankheitsbildes, welche die erbliche Degeneration so gern hervor

*) Die Beimischung sog. hebephrener Züge zu der Paranoia dissociativa im Pubertätsalter scheint seltener vorzukommen.

bringt, fand sich nur in einem, nicht einmal ganz reinen Fall*). Hinzuzufügen hätte ich, dass auf dem Boden der Epilepsie und Hysterie Anfälle von dissociativer Paranoia nicht selten vorkommen, wenn auch nicht so häufig als Anfälle der hallucinatorischen Paranoia. In der oben gegebenen Darstellung des Krankheitsbildes sind dieselben absichtlich wegen ihrer speciellen durch die Neurose bedingten anderweitigen Symptome nicht berücksichtigt worden. Ueber die ätiologische Bedeutung des Alkoholismus erlaubt der geringe Procentsatz der hiesigen Anstalt an Trinkern kein bestimmtes Urtheil.

8. Abgrenzung gegen Krankeitsformen anderer Autoren. Es kommt hier zunächst die Mania hallucinatoria Mendel's in Betracht. Diese enthält theils Fälle der oben von mir geschilderten Manie mit Hallucinationen, theils Fälle der oben geschilderten Paronia hallucinatoria mit dominirender Ideenflucht, theils endlich Fälle von Paranoia dissociativa mit vereinzelten Hallucinationen. Meine Bedenken gegen die Zurechnung der an zweiter und dritter Stelle genannten Fälle zur Manie habe ich an früheren Stellen bereits erwähnt.

Der acute hallucinatorische Wahnsinn Krafft-Ebing's, Wille's und Fürstner's hallucinatorische Verwirrtheit, Mayser's acutes asthenisches Delirium, Kraepelin's asthenische Verwirrtheit, Newington's Delusional stupor entsprechen im Wesentlichen dem, was ich im Anschluss an Westphal aus ausführlich erörterten Gründen als acute hallucinatorische Paranoia angeführt habe. Doch dürfte sich für manche Fälle, welche die genannten Autoren hierher gerechnet haben, bei genauer Analyse ergeben, dass es sich um primäre, nicht hallucinatorisch bedingte Incohärenz handelte, dass dieselben also zur dissociativen**) und nicht zur hallucinatorischen Form zu rechnen sind. Die Amentia Meynert's endlich enthält die acute hallucinatorische Paranoia und meine Form in einer, wie mir scheint, nicht genügend gerechtfertigten Zusammenfassung. Ueber die Stellung der dissociativen Form der Paranoia zu den übrigen Formen der Paranoia wird übrigens unten noch zu sprechen sein.

Dass das Delirium acutum keine eigene Krankheitsform, sondern

---

*) Dass die primäre Incohärenz selbst nicht als psychisches Stigma hereditatis aufzufassen ist, geht schon aus dieser seltenen Vergesellschaftung mit anderen psychischen Degenerationszeichen hervor.

**) Resp. zu einer alsbald zu besprechenden dissociativ-hallucinatorischen Mischform.

nur ein Ausgangs- und Akmezustand der verschiedenen Krankheitsformen ist, ist oben bereits ausgeführt worden. Mendel und Jolly haben dies schon vor Jahren betont. Manche Fälle, welche einige Autoren noch jetzt unter das Delirium acutum subsumiren, gehören entschieden der dissociativen (zum Theil auch der ideenflüchtigen) Paranoia an. Vielleicht gilt Aehnliches auch von einigen Fällen der sogenannten „acuten tödtlichen Hysterie“ Ludwig Meyer's*).

Mit der Katatonie**) Kahlbaum's, wofern man solche als selbstständige Psychose anerkennen will, hat die in Rede stehende Psychose nichts zu thun. Höchstens vorübergehend kann eine ganz oberflächliche äusserliche Aehnlichkeit (incohärente Reden in pathetischem Predigerton) bestehen. Von dem „cyklischen“ Verlauf der Kahlbaum'schen Katatonie ist nichts zu finden.

Zusammenfassende Schlussbetrachtung.

Fasst man, wie dies zweckmässig ist und durch die klinische Erfahrung nahe gelegt wird, die Paranoia als diejenige Psychose auf, welche primär Störungen des Intellectes und nicht der Affecte bedingt, so ergiebt sich:

Die Paranoia entwickelt ihre Symptome wesentlich in drei Richtungen, nämlich:

1. primäre Wahnvorstellungen,
2. Hallucinationen,
3. primäre Incohärenz.

Ich habe zunächst nachgewiesen, dass die primäre Incohärenz intercurrent sehr häufig ist. Weiter ergab sich dann, dass ebenso wie die primären Wahnvorstellungen und die Hallucinationen zuweilen im Krankheitsbild dominiren, so auch die primäre Incohärenz öfter dauernd als dominirendes Symptom auftritt. Ich schlage nun vor, diese Form der Paranoia als die incohärente Form oder dissociative Form von der einfachen und der hallucinatorischen zu unterscheiden. Ich muss mich ausdrücklich dagegen verwahren, als sei damit auf ein***) äusserliches Symptom die Aufstellung einer Krankheit basirt. Zunächst handelt es sich nicht um ein äusserliches Symptom. Wenn man freilich Paranoia dissociativa nun überall diagnosticiren

*) Vergl. oben unter „ideenflüchtiger Paranoia“.

**) Unsere Kenntnisse der einen bestimmten Verlaufscyklus (durch mehrere ganz verschiedene Hauptstadien hindurch) durchmachenden Psychosen sind noch zu dürftige, um hier bestimmte Abgrenzungen vorzunehmen.

***) Die Unterscheidung einer hallucinatorischen Paranoia beruht übrigens auch nur auf einem Symptom.

wollte, wo Incohärenz sich findet, so wäre man bald wieder in optima forma bei der Diagnose „Tobsucht“ für jeden erregten Kranken angelangt. Wie jedes andere Symptom bedarf die Incohärenz auch der Analyse und nur, wo sie primär und dominirend auftritt, habe ich jene Bezeichnung vorgeschlagen. Es handelt sich ferner um ein wesentliches, in den psychologischen Mechanismus tief eingreifendes Grundsymptom oder richtiger um einen das ganze psychische Leben beherrschenden Symptomencomplex. Denn es ergab sich, dass auch die Unorientirtheit und das eigenthümliche motorische Verhalten dieser Kranken und zum Theil selbst ihre Affectstörungen nur Theilerscheinungen der primären Incohärenz sind.

Trotzdem beanspruche ich für die Paranoia dissociativa gar nicht den Rang einer streng abgegrenzten Psychose. Im Gegentheil behaupte ich, dass zwischen den einzelnen Paranoiaformen zahlreiche Uebergänge bestehen. Die Bezeichnungen Paranoia simplex, Paranoia hallucinatoria und Paranoia dissociativa geben nur die drei Hauptrichtungen an, in welchen die Krankheit sich entwickeln kann. Zwischen denselben und zwar speciell zwischen der hallucinatorischen und incohärenten Form bestehen zahllose Uebergänge. Ich habe oben mit Absicht nur 25 Fälle herausgewählt, in welchen nachweislich die Hallucinationen gar keine oder eine ganz nebensächliche Rolle spielen. In mindestens ebenso viel Fällen spielen Hallucinationen und primäre Incohärenz ungefähr eine gleiche Rolle. Wenn man sich erst gewöhnt hat, jede Incohärenz genau zu prüfen und zu fragen, ob die bestehenden Hallucinationen wirklich zur Erklärung derselben ausreichen, und sich auch nicht mit der Diallele einer Zurückführung der Incohärenz auf eine dunkle sog. „Bewusstseinsstörung“ begnügt, so wird man diese Mischform nicht selten finden.

Zum Schluss sind hier auch unsere Beobachtungen über das Vorkommen von Ideenflucht und Hemmung der Ideenassociation von allgemeinerem Standpunkt aus zu betrachten. Es ergab sich, dass bei der Paranoia nicht selten auch intercurrent oder dominirend Ideenflucht und ebenso Hemmung der Ideenassociation vorkommen. Weiter fanden sich eine Varietät der Manie, der Melancholie und der acuten Demenz, welche als hallucinatorisch bezeichnet werden konnten. Kurz zwischen Paranoia einerseits und Melancholie, Manie und akuter Demenz andererseits existiren eine Reihe Uebergangsformen, welche schematisch*) etwa so dargestellt werden könnten:

*) Für die Dementia acuta wage ich bei dem spärlichen Material keinerlei Schlüsse.

Mania simplex	Melancholia simplex
|	|
Mania hallucinatoria	Melancholia hallucinatoria
|	|
Paranoia hallucinatoria mit dominirender Ideenflucht	Paranoia hallucinatoria mit dominirender Denkhemmung

Paranoia hallucinatoria.

Ebenso wie die Störungen des Vorstellungsablaufs der affectiven Psychosen gegen die Sinnestäuschungen der Paranoia gewissermassen ausgetauscht werden können, so kann weiterhin die hallucinatorische Paranoia auch zuweilen die primären Affectstörungen der Manie und Melancholie entlehnen. Endlich Uebergänge der dissociativen Form der Paranoia zu den affectiven Formen kommen auch vor. Um sich von dem thatsächlichen Vorkommen der fliessendsten Uebergänge zwischen den affectiven Psychosen und der acuten Paranoia zu überzeugen, ist es am zweckmässigsten, die polymorphen Formen der periodischen und recidivirenden Psychosen zu studiren. In dem ersten Anfall einer bestimmten Kranken liegt eine reine Mania simplex vor; in einem zweiten eine Manie mit vereinzelten Hallucinationen; die für Manie charakteristische zornig-heitere Verstimmung besteht noch in typischer Weise. In einem dritten besteht eine hallucinatorische Paranoia mit dominirender Ideenflucht und sehr labilen, theils negativen, theils positiven Affecten. Ein vierter Anfall kann eine typische incohärente Paranoia mit oder ohne Ideenflucht zeitigen. Bald überwiegt das hallucinatorische Element, bald die Incohärenz, bald die Ideenflucht, bald die heiter-zornige Verstimmung etwas mehr.

Wenn man unter diesen Umständen auch die fliessendsten Uebergänge zwischen den verschiedenen Psychosen anzunehmen gezwungen ist, so ist man deshalb doch in keiner Weise etwa auf dem Standpunkt der Lehre von der Einheitspsychose, wie sie Falret, Lisle*), Neumann u. a. aufgestellt haben, angelangt. Im Gegentheil: diese Uebergangsformen bilden ihrer Häufigkeit nach die Ausnahmen, Manie, Melancholie, Paranoia simplex, Paranoia hallucinatoria und, wie ich hinzufüge, Paranoia dissociativa bleiben dabei doch die Grund- und Hauptformen, auf welche die Diagnose stets zunächst zu richten ist. Das Gebiet der Rückenmarkskrankheiten liefert einen treffenden, selbstverständlich nicht bis in alle Einzelheiten durchführbaren Vergleich: ausser den typischen Formen der Tabes und der Lateralsklerose

*) Annales méd. psycholog. 1861. S. 473.

haben wir zahlreiche gemischte Erkrankungen der Rückenmarksstränge kennen gelernt, welche die fliessendsten Uebergänge zwischen der reinen Seitenstrangserkrankung und der reinen Tabes bilden; man denke nur an die äusserst variabeln Rückenmarksbefunde bei der Dementia paralytica. Trotz des Vorkommens dieser zahlreichen Misch- und Uebergangsformen*) wird man nicht die Einheit aller Rückenmarkskrankheiten klinisch behaupten wollen. Die Diagnose einer Tabes wird ganz ebenso wie früher gestellt werden. In noch viel höherem Masse gilt dies von den functionellen Psychosen. Trotz der zahlreichen Uebergangsformen wird man an der Diagnose der Grundformen festhalten. Es dürfte auch ganz unzweckmässig sein, zahlreiche eigene Krankheitsformen aus diesen Uebergangsformen zu machen. Es widerspräche dies dem Begriff dieser Formen. Vielmehr handelt es sich nur darum, in grossen Zügen die Richtungen festzustellen, nach welchen diese Uebergänge sich entwickeln. Gerade hier bewährt sich der von der Psychiatrie so oft missachtete Satz Neumann's, dass „gar keine Classification besser ist als eine falsche."

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Binswanger, meinem verehrten Chef, für die Ueberlassung der Fälle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

*) Dass die vielleicht hierdurch nahegelegte Deutung der Uebergangsformen zwischen Paranoia und Manie resp. Melancholie als „combinirter Psychose" (im Sinne von Siemens u. A.) unzulässig ist, bedarf keines Nachweises.

XII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle a. S.
(Geh. Rath Hitzig.)

Ueber das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chronischen Magenkrankheiten.

Von

Konrad Alt,
ehemaligem ersten Assistenten der Klinik.

Der Ursprung von Psychosen aus sogenannten somatischen Krankheiten ist eine den Irrenärzten hinlänglich bekannte, wenn auch im einzelnen Falle nicht immer aufgeklärte Thatsache. Und zwar hat man nicht nur im Verlaufe oder im Anschlusse an acute und insbesondere Infectionskrankheiten, sondern auch bei chronischen Leiden infectiöser und nicht infectiöser Natur, unzweifelhaft damit in ursächlichem Zusammenhang stehende Geisteskrankheiten eintreten sehen. Von acuten Krankheiten nenne ich beispielsweise den Abdominaltyphus, den acuten Gelenkrheumatismus und die noch bei uns Allen in frischem Angedenken stehende Influenza. Unter den chronischen Formen ist insbesondere der Tuberculose, den Affectionen des Herzens und des Gefässsystems, der Nieren und des weiblichen Genitalapparates eine hohe ätiologische Bedeutung beigemessen worden. Die dementsprechend auf Beseitigung des Causalleidens gerichtete Therapie der Psychose hat denn auch zweifellos — wo von solchen überhaupt die Rede sein konnte — zahlreiche Erfolge zu verzeichnen. Freilich führte andererseits die kritiklose Ueberschätzung der causalen Bedeutung von Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe auf mancher Seite geradezu einen Furor operativus herbei,

der den Kranken wohl nicht selten zu einem Uebel ein zweites auflud.

Eine ganz besondere Wichtigkeit hat man aber schon von Alters her den krankhaften Störungen des Digestionstractus für das Zustandekommen der in Rede stehenden Krankheiten beigemessen und demgemäss nach den jeweilig geltenden empirisch-therapeutischen Anschauungen mehr oder minder drastische, auf die causale Therapie derartiger Psychosen gerichtete Behandlungsmethoden eingeleitet. Nur kann es bei den noch in den ersten Decennien dieses Jahrhunderts höchst verschwommenen Vorstellungen der älteren Medicin sowohl von dem Wesen der Geisteskrankheiten, als von der Physiologie und Pathologie der Verdauung nicht weiter Wunder nehmen, wenn einzelne Autoren sich zu den abenteuerlichsten Anschauungen über den Zusammenhang von Anomalien der Verdauungs- und der Geistesthätigkeit verstiegen und damit ihren Gegnern Veranlassung boten, in spöttelnder Weise geradezu von einer Kopro-Psychiatrie*), „die sich als eigenthümliche Blüthe auf dem Stamm der somatischen Schule entwickelt hatte“, zu reden.

Inzwischen haben sich nach beiden Richtungen unsere Erfahrungen auserordentlich geklärt und erweitert. Auch die neueren Autoren anerkennen eine Causalbedeutung der Magen-Darmaffectionen, aber nur für das Entstehen gewisser depressiven, und zwar hauptsächlich hypochondrischen Psychosen. So sagt Romberg**), er sei, „weit entfernt, Störungen in den Digestionsorganen als entfernte Momente für die Entstehung der Hypochondrie zu leugnen“.

Nach Jolly***) ist unter den körperlichen Ursachen der Hpochondrie „vor Allem der chronische Magen- und Darmcatarrh zu erwähnen“.

Krafft-Ebing†) hebt hervor, dass schon der acute, noch mehr aber der chronische Magencatarrh, nicht bloss die Stimmung erheblich beeinflusst, sondern auch Psychosen häufig genug hervorruft, die dann meist den Charakter der Melancholie mit hypochondrischer Färbung an sich tragen“. Schüle††) spricht geradezu von einer „in-

*) Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psych. Krankheiten. 2. Aufl. S. 202.

**) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1853. I. Bd. S. 220.

***) Jolly, Hypochondrie in von Ziemssen's Handb. 2. Aufl. Bd. X. II. 2. S. 617.

†) Lehrbuch der Psychiatrie. 4. Aufl. S. 204.

††) Handbuch der Geisteskrankheiten. 1878. 1. S. 301.

testinalen Melancholie", welche „so oft sich ihre glänzende Heilung direct aus dem Karlsbader Sprudel holt".

Von den Nicht-Psychiatern haben insbesondere die auf dem Gebiete der Digestionskrankheiten so fruchtbaren Autoren Leube und Ewald wiederholt auf die bei chronischen Magen- und Darmkrankheiten auftretenden krankhaften Störungen des Gemüthslebens hingewiesen.

So übereinstimmend nun auch die Thatsache an und für sich von den Autoren beobachtet und anerkannt worden ist, fehlen nichts destoweniger bis zum heutigen Tage genaue Beobachtungen und präcise, dem gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft entsprechende Untersuchungen über den pathogenetischen Zusammenhang der psychischen mit den Digestionskrankheiten.

Der Weg, welcher hätte eingeschlagen werden sollen, aber bisher nicht eingeschlagen worden ist, hätte vor Allem und soweit die Krankheiten des Magens in Betracht kommen zu der Benutzung der Magensonde für das Studium der Veränderungen des Magenchemismus führen müssen.

Diesen Weg habe ich, entsprechend den Intentionen meines verehrten damaligen Chefs, der überhaupt auf sorgfältigste körperliche Untersuchung zumal bei primären Psychosen hohes Gewicht legt, betreten und in den letzten Jahren der Beobachtung und Untersuchung der in Rede stehenden Krankheitsfälle meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Dabei habe ich so überaus erfreuliche Erfolge gesehen, dass ich von der Veröffentlichung der bei uns gemachten Erfahrungen im Interesse der Sache nicht länger Abstand nehmen zu dürfen glaube.

In der That, wenn man die Stellung, die der Arzt der grossen Mehrzahl der Psychosen gegenüber einzunehmen gezwungen ist, betrachtet, so wird man finden, dass sein therapeutisches Eingreifen sich fast überall auf symptomatische Massnahmen zu beschränken hat und sonst vornehmlich in Laviren und Abhalten von Schädlichkeiten besteht. Um so dringender geboten erscheint es, jeden Faden aufzugreifen, der uns einen Weg zur Erkenntniss des genetischen Zusammenhangs der Geisteskrankheiten und ihrer rationellen Behandlung durch Beseitigung causaler Schädlichkeiten zu führen vermag.

Bei meinen einschlägigen Untersuchungen kam mir das gerade in unserer sehr frequentirten Poliklinik und Klinik äusserst mannichfaltige und frische Material vortrefflich zu Statten, wie denn bekanntlich die Anfänge, sowie die leichteren Formen der Psychosen in den leicht zugänglichen Kliniken viel eher zur Beobachtung und zur Behandlung gelangen, als in den grossen Irrenanstalten.

Selbstverständlich hat man zwischen den im Verlaufe von Erkrankungen des Nervensystems sich einstellenden accidentellen, gelegentlich auch auf centralen Innervationsstörungen beruhenden und den als Causa morbi anzuprechenden Affectionen des Magens streng zu unterscheiden.

Schon Flemming*), der im Jahre 1845 eine auch heute noch recht bemerkenswerthe Arbeit „Ueber die pathologische Beziehung der Verdauungsanomalien zu der Geistesverwirrung" schrieb, ist die Nothwendigkeit dieser Trennung nicht entgangen. Die Betrachtung jener accidentellen Gastrosen, mit denen sich beispielsweise eine interessante Arbeit Carl v. Noorden's**) beschäftigt, liegt aber abseits von der Aufgabe des gegenwärtigen Aufsatzes. Ich werde mich vielmehr auf die Erörterung von solchen Krankheitsfällen beschränken, bei welchen die Störungen der Magenthätigkeit der Geisteskrankheit vorausgingen und dann die Beseitigung der ersteren eine Heilung oder doch eine wesentliche Besserung der letzteren zur Folge hatte.

Ein Ueberblick über die Summe der von mir gesammelten Beobachtungen lehrt, dass die Kranken, mit denen wir uns zu beschäftigen haben, neben bestimmten, zunächst zu besprechenden Störungen der Magenverdauung an nervösen Erscheinungen litten, von denen nur eine Gruppe sich als Psychose charakterisirt, während eine andere und zwar grössere Gruppe den Charakter einer functionellen, irradiirten Neurose an sich trägt. Zwischen beiden Gruppen bestehen Uebergänge, welche vornehmlich durch das beiden gemeinschaftliche Symptom der Präcordialangst, überdies auch durch die Existenz gewisser hypochondrischer Sensationen, leichterer Stimmungsanomalien etc. vermittelt werden.

I. Die Krankheitserscheinungen von Seiten des Magens.

Ein Magenleiden bestand bei allen unseren Kranken, als sie zur Beobachtung kamen, schon längere Zeit, Monate bis viele Jahre. Als Ursache dieses Leidens liess sich in fast allen Fällen lang fortgesetzte unzweckmässige Ernährung, insbesondere einseitige vegetabilische Kost, hastiges Essen, mangelhaftes Kauen, theils in Folge schlechter Angewöhnung, theils wegen schlechter Zähne nachweisen;

*) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. 1845. Heft 1 und 2.

**) Klinische Untersuchungen über die Magenverdauung bei Geisteskranken. Dieses Archiv Bd. X. VIII. Heft 2.

bei einer Kranken (Fall 9) war dasselbe acut im Anschluss an Influenza aufgetreten.

Die von den Patienten angegebenen gastrischen Beschwerden, bald mehr, bald weniger deutlich ausgeprägt, bestanden hauptsächlich in Störungen des Appetits, zumeist in Form der Appetitlosigkeit oder gar völligen Widerwillens gegen alle Speisen, nur vereinzelt in der Form zeitweiligen Heisshungers, ferner in einem Gefühl von Druck, Völle und Spannung im Magen, hauptsächlich einige Stunden nach dem Essen, allerlei krampfartigen Empfindungen in der Magengegend, einem Gefühl von Brennen im Magen und durch den Schlund hinauf bis in den Mund hinein; üblem, zuweilen sehr anhaltendem Aufstossen vielfach von bittersaurem Geschmack und widerlichem Geruch, Brechreiz und Erbrechen mehrere Stunden nach dem Essen. Brennende Schmerzen im Rücken, insbesondere zwischen den Schulterblättern fehlten selten.

Der Stuhlgang war meist träge.

Die objective Untersuchung ergab häufig belegte Zunge; fast ausnahmslos eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene Magenerweiterung, deren Nachweis mittelst der gewöhnlichen Methoden der Inspection, Percussion und Palpation, sowie mittelst der Kohlensäureaufblähung geliefert wurde; ferner abnorme Druckempfindlichkeit entweder des ganzen Magens oder circumscripter Stellen, insbesondere in der Gegend der Cardia und des Pylorus.

Der Chemismus erwies sich in allen Fällen gestört und zwar überwogen (in den als Psychosen anzusprechenden) diejenigen mit mangelhafter oder fehlender Salzsäureabscheidung. In 6 von 10 hierhergehörigen Fällen war zu einer Zeit, in der man Salzsäure in dem gesunden Magen reichlich antrifft, überhaupt keine freie HCl nachweisbar; in einem 7. Falle (1) erwies sie sich erheblich vermindert; in 3 Fällen (7, 8, 10) bestand Hyperaciditas hydrochlorica.

Bei einem Kranken, der an einer Gastrose mit mangelhafter Salzsäureabscheidung litt, bestand später gelegentlich eines Recidivs bedeutende salzsaure Hyperacidität. Die peptische Kraft erwies sich in den salzsäurereichen Fällen gut, in den salzsäurearmen schlecht.

Der Chemismus wurde in der Weise untersucht, dass nach einer Riegel'schen Probemahlzeit, oder (wo erstere aus äusseren Gründen nicht gut verabreicht werden konnte) nach einem Probefrühstück mittelst der bekannten Expressionsmethode Magensaft ausgehebert wurde. Nachdem ich mich zunächst durch Eintauchen eines Streifens Congopapiers oberflächlich über den Gehalt an freier Salzsäure orientirt hatte, wurde der Speisebrei filtrirt und das Filtrat

sodann mittelst der üblichen HCl reactionen, sowie der Eisen-Chlorid-Carbolreaction zur Bestimmung der organischen Säuren untersucht.

Die quantitative Säurebestimmung wurde durch Titriren mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge vorgenommen. Zur Prüfung der peptischen Kraft wurde dem filtrirten und in einem Reagenzglas auf Körpertemperatur erwärmten Magensaft ein Eiweissscheibchen zugesetzt, um zu sehen, in welcher Zeit resp. ob überhaupt dasselbe verdaut wurde.

Wenn auch die im Vorstehenden geschilderten subjectiven Verdauungsbeschwerden nichts besonderes Charakteristisches an sich haben und ähnliche Symptome im Beginn aller möglichen Magenkrankheiten zeitweilig beobachtet werden, so ist es doch bei Berücksichtigung des objectiven Befundes nicht besonders schwer, das in unseren Fällen beobachtete Magenleiden gegenüber den anderen in Betracht kommenden Krankheitsbildern abzugrenzen. Es sind dies die nervöse Dyspepsie, die Gastroxynsis, das Carcinoma und das Ulcus ventriculi.

Die nervöse Dyspepsie im Sinne Leube's kann sofort ausgeschlossen werden, da ja bei ihr trotz der subjectiven dyspeptischen Beschwerden die Umsetzung der Speisen im Magen und ihre Resorption eine normale sein soll, der Chemismus also im Gegensatz zu der in unseren Fällen stets vorhandenen Dyschemie als vollständig intact geschildert wird.

Auf die nervöse Dyspepsie Stiller's*), die Neurasthenia gastrica Burkart's**), oder allgemeiner ausgedrückt Neurasthenia dyspeptica Ewald's***) braucht darum nicht besonders eingegangen zu werden, weil es sich in den genannten Krankheitsbildern nach Ansicht der Autoren nicht um ein primäres Magenleiden, sondern um eine als Theilerscheinung eines allgemeinen Nervenleidens auftretende Dyspepsie handelt.

Aus dem gleichen Grunde kommt auch die Gastroxynsis von Rossbach†) nicht in Betracht; überdies erfreuten sich die Kranken Rossbach's ausserhalb der zeitlich oft weit auseinanderliegenden Paroxysmen einer ungestörten Verdauung, während es sich bei unseren Kranken um ein continuirliches, wenn auch mit Paroxysmen einhergehendes Leiden handelt.

---

*) Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884.

**) Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica. Bonn 1882.

***) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. III. 1884.

†) Nervöse Gastroxynsis als eine eigene, genau charakterisirte Form der nervösen Dyspepsie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXXV.

Das Carcinom lässt sich mit aller Bestimmtheit ausschliessen. Abgesehen davon, dass in allen unseren Fällen zwei für Carcinom sehr gewichtige, wenn auch nicht unbedingt erforderliche Symptome, der Tumor und Blut im Erbrochenen oder im Stuhlgang fehlten, ist das Verhalten der Salzsäureabscheidung ein ganz anderes. Die 3 Fälle mit salzsaurer Hyperacidität können ohne Weiteres ausgeschaltet werden; denn, wenn auch in einzelnen Ausnahmefällen bei Carcinom freie Salzsäure constatirt worden ist, hat doch bis jetzt noch Niemand das Vorkommen eines längere Zeit hindurch nachweisbaren, beträchtlichen Ueberschusses von Salzsäure auch nur behauptet. In den übrigen Fällen mit fehlender, respective mangelhafter Salzsäure könnte man ja eher versucht sein, an Carcinoma zu denken, da ja bekanntlich gerade diesem Symptom bei der Diagnose des Magenkrebses eine hohe Bedeutung zukommt, allein das bei unseren Kranken beobachtete Wiederauftreten genügender Salzsäure nach ganz kurzer Behandlung steht doch mit den bisherigen Erfahrungen bei Carcinoma ventriculi nicht im Einklang, desgleichen das baldige Aufhören der Dyspepsie und die rasche Besserung des allgemeinen Kräftezustandes.

Noch erübrigt uns, das Ulcus ventriculi differentialdiagnostisch zu berücksichtigen. Es ist bekannt, wie ausserordentlich mannigfaltig und vielgestaltig der subjective Symptomencomplex gerade bei dieser Krankheit sein kann, so dass sehr wohl ein Theil oder gar die Gesammtheit der von uns eingangs angeführten Beschwerden auch hierbei vorkommen könnte; ein Symptom aber, das meiner Erfahrung nach so gut wie nie fehlt, nämlich das (wenigstens zeitweilige) Empfinden einer deutlich circumscript schmerzhaften Stelle, insbesondere nach Nahrungsaufnahme, ist von keinem unserer Kranken trotz ausdrücklichen Nachfragens angegeben worden. Gewichtiger noch ist für uns die Betrachtung und Vergleichung der objectiven Symptome. Das Erbrechen trat bei unseren Kranken nicht wie bei dem Ulcus kurze Zeit nach dem Essen, sondern erst mehrere Stunden nachher auf und hatte niemals eine Beimengung von Blut oder kaffeesatzähnlichen Massen. In dem Stuhlgang sind ebenfalls niemals Blut oder Zersetzungsproducte desselben beobachtet worden.

Auch das Verhalten des Chemismus stimmt in der Mehrzahl der Fälle nicht mit demjenigen bei Ulcus überein; Fehlen der Salzsäure bei Letzterem gehört immerhin zu den sehr seltenen Ausnahmen. In den mit Hyperacidität, einer sehr bekannten und häufigen Begleiterscheinung des Ulcus, einhergehenden Fällen spricht aber ausser

dem Fehlen der übrigen schon angeführten charakteristischen Symptome, hauptsächlich die überraschend schnelle Besserung gegen eine durch ein Geschwür veranlasste oder complicirte Magenerkrankung.

Wir hätten demnach bei unseren Kranken ein chronisches Magenleiden, als dessen wesentlichste Symptome, abgesehen von den mannigfachen, nicht gerade charakteristischen subjectiven Beschwerden, eine beträchtliche Störung des Chemismus in Form der verminderten oder vermehrten Salzsäureabscheidung mit entsprechender Störung der Eiweiss- respective Amylaceen-Verdauung und eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene Ektasie anzusehen sind — ein Krankheitsbild, das wohl vielfach als chronischer Magenkatarrh bezeichnet wird. Die Entstehung dieses Leidens ist hauptsächlich auf unzweckmässige, einseitige Ernährung und auf schlechtes Kauen zurückzuführen, Factoren, deren Wichtigkeit für die Genese von Magenkrankheiten nicht genug betont werden kann.

Ich will indess keineswegs behaupten, dass nicht auch ein anderes Magenleiden z. B. Carcinom oder Ulcus den noch des Ausführlichen zu erörternden nervösen und psychischen Symptomencomplex auszulösen vermag. Inzwischen habe ich bisher nichts Derartiges beobachtet*).

II. Die nervösen Krankheitszeichen.

Die gastrischen Krankheitszeichen traten aber in den Hintergrund gegenüber den mannichfachen nnd zum Theil recht hochgradigen Anomalien von Seiten des Nervensystems und der Psyche, wegen deren ja gerade die Kranken bei uns Hülfe suchten.

Der genaue Beginn des nervösen resp. psychischen Leidens war vielfach schwer zu eruiren, weil die allerersten Anfänge gewöhnlich milde aufgetreten waren und erst allmälig eine Steigerung erlitten hatten; nur so viel liess sich feststellen, dass sie sich jedenfalls erst eingestellt hatten, nachdem schon allerlei dyspeptische Beschwerden eine Zeit lang vorausgegangen waren.

Die allererste und vornehmlichste Klage, welche die Kranken bei ihrem Eintritt in die Klinik ausnahmslos vorbrachten, war die über Angst. „Ach, ich habe solche Angst, so eine bestimmte Herzensangst, dass ich gar nicht weiss wo ein, noch aus, es ist mir so als

*) Nachträglich hatte ich Gelegenheit in einem Fall von Magencarcinom das gleiche Krankheitsbild zu beobachten. Es gelang die Psychose rasch zu heilen; die Diagnose Carcinom wurde durch den Tod bestätigt.

ob ich etwas Grässliches verbrochen hätte, als ob ich vor Angst keinen Augenblick mehr länger leben könnte", ist sozusagen die stereotype Einleitungsformel, der sich unsere Kranken bedienten. Diese Angst stellte sich in der Regel in Form einzelner, meist ein paar Stunden nach dem Mittag- oder Abendbrod, häufig auch nach dem Kaffeetrinken plötzlich einsetzender Anfälle von einhalb- bis mehrstündiger Dauer ein und hörte ebenso plötzlich wie sie gekommen, wieder auf, oder aber sie klang ganz allmälig ab. Während dieser Anfälle hatten die Kranken ein Gefühl starker Beklemmnug in der Magen- und Herzgegend, sie empfanden lautes Pulsiren in beschleunigtem und unregelmässigem Tempo nicht nur in der Herzgegend, sondern auch im Bauche, am Halse, im Kopfe, ja am ganzen Körper. Das Athmen war erschwert und nicht selten geradezu von Erstickungsgefühl begleitet.

Die Anfälle traten ein- bis mehrmals am Tage, manchmal aber auch nur alle paar Tage ein Mal auf. Ja bisweilen hatten die Kranken im Laufe der Zeit durch Vermeidung gewisser empirisch als schädlich erkannten Speisen, die Zahl der Anfälle zu reduciren gelernt, so dass dieselben nur sporadisch auftraten.

Zwischendurch blieben die Patienten, die sich des Krankhaften dieser Angstzustände sehr wohl bewusst waren, vollkommen angstfrei.

Ausser diesem hervorstechendsten und Allen ausnahmslos gemeinsamen Symptom der Angst machten sich sensible, sensuelle und sensorische Störungen mancherlei Art in unangenehmer Weise geltend.

Es sind dies insbesondere Parästhesien und Hyperästhesien, schwankend zwischen kaum lästigem Taubsein- und Kriebelempfindungen und den allerheftigsten neuralgiformen Schmerzen zwischen den Schulterblättern, in den Zwischenrippenräumen, an den verschiedensten Stellen des Rumpfes und in den Extremitäten, meistens in einem nicht deutlich abgrenzbaren Gebiet; zuweilen jedoch besteht eine genau localisirte Neuralgie in einem bestimmten Nervenbezirk, z. B. dem Nervus supraorbitalis.

Neben einer subjectiven Stumpfheit des Geruchs und Geschmacks, dem Gefühl schlechter zu sehen oder zu hören, treten andererseits wieder abnorme Empfindlichkeit der genannten Sinne, oder unangenehme Nebenempfindungen, Beigeruch und Nebengeschmack, Funkensehen und Ohrenklingen auf. Ueber zeitweiliges Benommensein, Schwindelgefühl und vom Magen aufsteigende Schwindelanfälle, zuweilen sogar mit Aufhebung des Bewusstseins wird recht häufig geklagt. Eigenthümlicher Kopfdruck, Schläfrigkeit und Gähnen sind

den Kranken äusserst lästig. Erhebliche Störung des Schlafes, zeitweilig sogar vollständiges Aufgehobensein fehlt so gut wie nie.

Objectiv lassen sich meist recht bedeutende Störungen der Herzthätigkeit, Beschleunigung, Kleinheit und leichte Irregularität des Pulses, Steigerung der Reflexthätigkeit und häufig Tremor insbesondere in den gespreizten Fingern nachweisen. In den Fällen mit ausgesprochener Neuralgie eines bestimmten Nerven sind die Austrittspunkte, sowie einzelne einer oberflächlich gelegenen Stelle seines Verlaufs entsprechende Punkte bei Druck schmerzhaft. Hochgradige Empfindlichkeit der ganzen Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten schon beim blossen Anfassen habe ich wiederholt beobachtet.

In psychischer Hinsicht ist bei einer grossen Gruppe von Kranken ausser einer bei der Schwere der subjectiven Erscheinungen nicht weiter befremdlichen Depression, einer Abstumpfung des Interesses für das, was sonst lieb und theuer war, einer in gesunden Tagen unbekannten Erregbarkeit und Reizbarkeit, sowie der Neigung in leicht hypochondrischer Weise sich zu beobachten und die einzelnen Empfindungen zu deuten, nichts besonders Auffallendes. Man wird aber wohl nicht berechtigt sein, in diesen Fällen von einer Psychose, sondern nur von einer Neurose zu sprechen, die wegen der Entstehung aus einem Magenleiden, wohl als gastrische Neurose zu bezeichnen ist.

Das bisher geschilderte Krankheitsbild ist überaus häufig und begegnet uns sozusagen tagtäglich in der ambulanten Praxis*).

Ich lasse hier die Krankengeschichte von zwei einschlägigen Fällen folgen; in Fall I. bestand eine hochgradige Hyperacidität, in Fall II. war mehrere Tage hindurch freie Salzsäure nicht nachweisbar.

Wenn ich hier ohne genaue statistische Aufstellung dem Gesammteindruck, den ich über die chemischen Verhältnisse bei dieser gastrischen Neurose gewonnen habe, Ausdruck verleihen darf, so möchte ich die Ansicht aussprechen, dass die Fälle von sogenannter Hyperacidität weit häufiger sind, als diejenigen mit Anacidität resp. Hypacidität.

I. Friedrich N., 35 Jahr, Schäfer. Diagnose: Gastrische Neurose.

*) Neuerdings bin ich diesem Krankheitsbilde in der Praxis elegans überaus häufig begegnet; die Kranken wurden mir meist mit der Diagnose Hysterie zugeschickt.

Angeblich: Keinerlei Heredität. Als Schulknabe war er mehrmals „todt“, d. h. er fiel „bewusstlos“ um; seit dem 14. Lebensjahre keine derartigen Anfälle mehr.

Er hat sich stets von Brod, Kaffee, Kartoffeln und Gemüse genährt, nur sehr selten Fleisch gegessen; seine Mutter hat ihm immer Vorwürfe gemacht, dass er zu schnell esse.

Seit dem 23. Lebensjahr ist er magenleidend; er hatte sehr oft Druck in der Magengegend, Brennen daselbst, auch häufig Sodbrennen, sowie Brechreiz. Kein Blutorbrechen.

Im Jahre 1878 wurde er wegen des Magenleidens $^1/_2$ Jahr in der hiesigen medicinischen Klinik behandelt, ohne dass eine nennenswerthe Besserung eintrat. Die angeführten Beschwerden dauerten seither ununterbrochen an, waren allerdings zeitweilig geringer.

Seit August d. J. ohne bekannte Veranlassung bedeutende Verschlimmerung. Das Magendrücken war sehr stark, auch wenn er nichts gegessen hatte, das Brennen im Magen war geradezu unerträglich, ebenso das Sodbrennen und „wenn mich der Sod so brannte, dann kam mich saures Wasser aus dem Magen, wie wenn eenen der Herzewurm beseecht“. (Dies ist hier zu Lande ein Ausdruck für das Erbrechen, respective den Ausfluss hyperaciden Magensaftes aus dem Munde.)

Es bestand sehr starker Brechreiz, ohne dass indess jemals etwas anderes als klares saures Wasser herauskam. Im Rücken, zwischen den Schulterblättern hauptsächlich, empfand er äusserst heftige brennende Schmerzen, die nach dem Kopf hinaufzogen und auch in die Arme ausstrahlten.

Auf dem Schädel waren einzelne rundliche, äusserst schmerzhafte „Flecke, wo ich nicht hintippen konnte, da thaten mich die Haare so weh“. Seine hauptsächlichen Beschwerden aber, wegen deren er zu uns kam, waren Angstanfälle, die meist 2 Mal am Tage, Nachmittags gegen 3—$^1/_2$4 (um 12 Uhr isst er Mittagbrod und trinkt um 2 Uhr Kaffee) und Abends um $^1/_2$9 etwa auftraten. „Dann wird mich ganz schwindlig, es steigt mich so vom Magen auf nach dem Kopfe, ich kriege keine Luft mehr, das Herz klopft laut und schnell, steht manchmal ganz still oder zappelt nur so, es ist mich so Angst, so unheimlich Angst, als ob ich etwas Schreckliches begangen hätte, als ob ich jeden Augenblick sterben sollte — ich hab' vor Angst geweint und die Haare gerauft; wenn Jemand bei mich ist, dann ist es nicht ganz so schlimm.“ Diese Angstanfälle dauerten ca. 1 Stunde, hörten meist plötzlich wieder auf, zumal wenn er viel Wasser trank. Er war sich des Krankhaften dieser Angstzustände vollständig bewusst, war weniger schaffensfreudig wie früher, machte sich viel Sorgen wegen des Ausgangs seines Leidens, fürchtete, an einem Herzschlag zu Grunde zu gehen, ein unheilbares Magenleiden zu haben, vielleicht „verrückt“ zu werden.

Schlaf war sehr schlecht; der Appetit wechselnd, manchmal tagelang gleich Null; Stuhlgang träge.

Status praesens: 15. December 1890. Elend aussehender Mann von gelblicher Gesichtsfarbe. Zunge rein, zittert stark; in der rechten Hand

starker Tremor. An Ober- und Unterextremitäten hochgradige Reflexsteigerung. Lungenbefund normal. Herzaction beschleunigt, 104, verstärkt, unregelmässig; Puls ziemlich klein.

Magen reicht ca. $1^1/_2$ Querfinger unter den Nabel, ist in Gegend der Cardia und des Pylorus ganz enorm druckempfindlich.

Ausheberung (er hat vor 3 Stunden eine „Fettbemme" und 1 Tasse Milch genossen) fördert grosse Mengen dünnflüssigen Speisebreies, auf dem oben eine Fettschicht schwimmt, mit reichlichen Brodkrümeln heraus. Sehr starke Congobläuung; Acidität = 0,4 pCt.; peptische Kraft gut.

Ordo: Gründliche Ausspülung des Magens, $1^1/_2$ Liter Milch pro die — weiter nichts.

16. December 1890. Giebt an, gestern nach der Ausspülung „wie neugeboren" sich gefühlt zu haben. Nachmittags habe er gehörig Hunger verspürt und trotz des Verbotes eine Semmel gegessen — $^3/_4$ Stunden nachher habe sich wieder Angst eingestellt, aber nicht in der früheren Heftigkeit; auch habe er keine anderen unangenehmen Empfindungen gehabt. Ausheberung (2 Stunden nach Genuss von $^1/_2$ Liter Milch) ergiebt ca. 50 ccm dünnflüssigen Inhalt, in dem man noch einzelne Semmelreste erkennt.

Congoreaction sehr intensiv; Acidität = 0,38 pCt.

Ordo: früh $1^1/_2$ g Sal.-Carol. artef. in lauwarmem Wasser; Diät: Milch, Eier, Kalbfleisch, 1 Zwieback früh und Mittags.

17. December 1890, hat nicht die mindesten Beschwerden gehabt, gut geschlafen, fühlt sich wohl.

18. December 1890, dito.

20. December 1890. Mit Diätvorschriften nach Hause entlassen, da keinerlei Beschwerden wieder eingetreten waren.

Am 1. Januar 1891 hat er sich wieder vorgestellt und glückstrahlend erzählt, dass er nicht die geringsten Beschwerden wieder gehabt habe.

II. Herr U., Oeconom, 40 Jahr. Angeblich nicht belastet, Vater von 6 gesunden Kindern.

Früher ganz gesund. Er ass stets viel und hastig. Seit 9 Jahren magenleidend. Seine Beschwerden bestanden in Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen alle Speisen, Druck im Magen, Brechreiz und zeitweiligem Erbrechen, Aufstossen übelriechender Gase, widerlichem Geruch aus dem Munde. Trotz ärztlicher Behandlung keine Besserung, vielmehr gesellten sich zu diesen Beschwerden nach ca. $^1/_4$ Jahr äusserst heftige Schmerzen in der Magen- und Herzgegend, ein Gefühl, als wenn ein mit spitzen Stiften versehener Reif um die Brust herumgelegt sei, stechende Schmerzen im Rücken zwischen den Schulterblättern, Taubsein und Kriebeln in den Armen, reissende Schmerzen über dem linken Auge, Kopfdruck, zeitweiliges Benommensein, Schwindel, so dass er sich schnell setzen muss, um nicht umzufallen, Ohrenklingen und Flimmern vor den Augen.

Seine Geschmacksfähigkeit war ziemlich aufgehoben; die Augen waren „zu schwach", die Hände „wie taub und todt". Am Unangenehmsten jedoch waren ihm Angstanfälle, die sich gewöhnlich Nachmittags gegen 3 Uhr und

auch öfters Abends einstellten — plötzlich stieg es „so warm vom Magen auf, die Athmung war erschwert, in der Herzgegend war es so beklemmt, als ob es mich abschnüren wollte, im Kopfe war es abwechselnd heiss und kalt, ich wusste vor Angst nicht, wo ich hin sollte". Patient ging dann mit hastigen Schritten im Zimmer hin und her, riss die Fenster auf, um Luft zu bekommen, knöpfte sich die Kleider auf, rieb sich die Hände, raufte das Haar und dergleichen mehr. Nach ca. $^3/_4$ Stunden hörte die Angst plötzlich wieder auf, er fühlte sich vollständig frei, verspürte noch eine Zeit lang, was er während des Angstanfalls nicht weiter beachtet hatte, heftige stechende Schmerzen in der Herz-, Magen- und Schulterblattgegend.

Patient war über sein Leiden sehr traurig, hatte keine rechte Schaffensfreudigkeit mehr, fühlte sich auch zu schwach, um auf dem Felde zu arbeiten, war im Umgang mit seiner Familie reizbar und empfindlich, wusste aber sehr wohl, dass das alles krankhaft sei und entschuldigte sich immer wieder bei den Angehörigen.

Er hatte wenig Hoffnung, wieder jemals arbeitsfähig zu werden, fürchtete vielmehr, plötzlich an einem Herzschlag zu Grunde zu gehen.

Schlaf war sehr unruhig, zeitweilig wochenlang fast aufgehoben.

Die vorgeschilderten Leiden dauerten, bald mehr, bald weniger ausgesprochen, die ganze Zeit hindurch an.

Patient passirte im Mai 1889 die Poliklinik, um sich nach einer empfehlenswerthen Kaltwasserheilanstalt zu erkundigen.

Status: Sehr stark abgemagerter Mann, mit schmerzlichem Gesichtsausdruck. Aus dem Munde dringt scheusslicher Foetor; Zunge und Zähne sind mit einer grauen, geradezu fäculent riechenden Schmiere bedeckt; Zunge zittert stark.

Linker N. supraorbitalis ist an der Austrittsstelle sehr druckempfindlich. Puls 116, klein, sehr im Tempo wechselnd, Magen sehr stark vorgewölbt, schon dem blossen Anblick nach stark vergrössert, reicht bis 3 Querfinger über die Symphyse, die Gegend der Cardia ist sehr druckempfindlich.

Sehr lautes Succussionsgeräusch. Patellarreflex sehr verstärkt, clonusartig, Achillesreflex ebenfalls clonusartig.

In den Oberextremitäten sehr starker Tremor, mässige Periostreflexe.

Eine sofort vorgenommene Magenausheberung fördert ca. 1 Liter schmutzig grauen, fäculent riechenden Speisebrei hervor; das Filtrat ist sehr sauer, 0,5 pCt., ergiebt keine Salzsäurereaction, hingegen starke Milch- und Buttersäurereaction. Peptische Kraft = 0.

Nach der Ausspülung fühlt Patient sich sehr viel leichter und vor Allem frei im Kopf.

Nachmittags, 5 Stunden nach einer Riegel'schen Probemahlzeit, nochmalige Ausheberung mit dem gleichen Resultat.

Ordo: Gründliche Durchspülung des Magens mit Chloroformwasser, Reinigung der Zähne, Faradisation der Bauchmuskulatur über dem ektatischen Magen.

Milch, Fleischbrühe mit Leube-Rosenthal'scher Solution, Zwiebäcke.

Nach dreimaliger Ausspülung mit Chloroformwasser war der fäculente Geruch verschwunden.

Angst hatte sich nicht wieder eingestellt, ebenso kein Schmerz. Tremor nicht mehr nachweisbar, Reflexsteigerung erheblich geringer.

Am 5. Tage erschien wieder freie Salzsäure im Magen; Patient hatte Appetit, ass Fleisch mit Vergnügen.

Nach 10tägiger Behandlung vollständig beschwerdefrei entlassen. Er hat sich noch vor einigen Monaten wieder vorgestellt, befindet sich andauernd gesund und vergnügt, kann seinen Beruf unbehindert ausüben.

Bei einer anderen Gruppe von Kranken jedoch treten neben dem bisher geschilderten nervösen Symptomencomplex hochgradige psychische Störungen in den Vordergrund, so dass man nicht umhin kann, derartige Fälle als Psychosen anzusprechen.

Was zunächst die Angstzustände betrifft, so häufen sich die Anfälle immer mehr und mehr, die angstfreien Intervalle werden kürzer und kürzer, die einzelnen Anfälle dauern länger, beginnen mit einem mehr oder minder lang anhaltenden Vorstadium von Unbehaglichkeit und ängstlicher Beklemmung, steigen paroxysmenartig an, so dass die Kranken mitunter die Besinnung vollständig verlieren, ruhe- und rastlos hin und herlaufen, laut aufschreien und mit angstverzerrtem Gesichtsausdruck ein jähes Ende ihres Lebens erwarten, oder aber ihre Umgebung auffordern, sie todtzuschlagen, um die unerträgliche Qual und Todesangst loszuwerden. Diese ängstliche Erregung und der Drang, sich der inneren Unruhe zu entäussern kann sich bisweilen derartig steigern, dass die Kranken raptusartig gegen sich selbst oder ihre Umgebung wüthen (Fall 4, 6); ein ander Mal wiederum werden sie vor lauter Angst geradezu unbeweglich und starr (Fall 6).

Auch in diesen Fällen verliert sich mitunter die Angst ganz plötzlich, oder aber — und das ist die Regel — sie klingt allmälig ab und macht mehr oder minder angstfreien Intervallen Platz. Zuweilen jedoch gehen die einzelnen Anfälle mit ihren Prodromen und Nachklängen derart ineinander über, dass die Kranken Tage, selbst Wochen lang aus der Angst gar nicht vollständig herauskommen.

In einzelnen Fällen tritt, worauf wir später noch des Ausführlichen zurückkommen, die Angst unter dem Bilde der sogenannten Agoraphobie oder verwandter Angstformen auf. Selbstverständlich wird dem armen Kranken, der das dräuende Schreckgespenst der Angst ständig vor Augen sieht, jede Lebensfreude vergällt; seine Stimmung wird immer düsterer, die Hoffnung, dass es je anders

werden kann, wird immer geringer und schwindet schliesslich ganz; Lebensüberdruss und Selbstmordgedanken stellen sich ein.

Auch auf dem Gebiete der Vorstellugsthätigkeit machen sich Störungen mancherlei Art, formaler und inhaltlicher Natur geltend. Der Ablauf der psychischen Functionen ist gehemmt; Schwerbesinnlichkeit und Unfähigkeit sich zu concentriren, machen die allereinfachsten Ueberlegungen und Erwägungen überaus schwierig und geradezu unmöglich; der Kranke hat soviel mit sich und dem eigenen Leid zu schaffen, dass er für nichts Anderes mehr Sinn hat.

Dadurch, dass die Gedanken fortwährend mit der Betrachtung der einzelnen Krankheitserscheinungen, mit der Beobachtung der bedroht erscheinenden Organe, mit der Ausmalung all' des Schrecklichen, was noch bevorsteht, beschäftigt sind, kommt es zu hypochondrischen Delirien: „Mein Gehirn ist zu Wasser, ich bin innerlich ganz verbrannt, mein Herz steht ganz still“, sind gar nicht seltene Aussprüche (4, 7). Rückenmarksschwindsucht, Gehirnschlag, Wahnsinn sieht der Kranke über sich hereinbrechen.

Schreckhafte Gesichts-Illusionen, insbesondere Verkennen der Gegenstände im Zimmer und an der Wand (4, 7, 8) treten auf und vermehren noch in den schlaflosen Nächten die ohnehin schon unerträgliche Angst; nur vereinzelt, begegnen wir auch Hallucinationen; die Kranken sehen schreckliche Gestalten, schwarze Männer, schwarze Pferde, schwarze Köpfe, die sie „anblöken“ (5, 7, 8), ja den Knochenmann selbst (Fall 8).

Auch auf anderen Sinnesgebieten machen sich Sinnestäuschungen geltend abnorme Gehörs- und Geschmacksempfindungen sind recht häufig.

Vereinzelt ist auch das Auftreten von Zwangsvorstellungen zu verzeichnen (5, 8).

Zu tieferen Störungen der Intelligenz kam es in unseren Fällen nicht; Krankheitseinsicht bestand immer, wenigstens ausserhalb der Angstparoxysmen.

Die vorerwähnten krankhaften Störungen des Gefühlslebens und der Vorstellungsthätigkeit sind natürlich nicht ohne Belang für das Handeln der Kranken.

Die immer fühlbarer werdende körperliche und geistige Unfähigkeit, das stetige Kleben an der Beobachtung der eigenen Krankheit, das Auftreten zahlreicher hypochondrischer Sensationen und Wahnideen sowie beängstigende Sinnestäuschungen, die Muth- und Hoffnungslosigkeit auf Besserung, vor Allem aber die äusserst hochgradige Angst verhindern die Kranken an der Arbeit und zwingen sie zu

einem von ihnen selber am meisten empfundenen Nichtsthun. Im Verkehr mit Anderen sind sie geradezu ungeniessbar, indem sie fortwährend ihre Umgebung mit der Darstellung des eigenen Leidens quälen.

Der während der Angstparoxysmen häufig auftretenden rastlosen Unruhe, die sich mitunter raptusartig in Gewaltthätigkeiten Luft macht, wurde schon gedacht, ebenso wie der in anderen Fällen eingetretenen totalen Starre.

Ich lasse hier zehn Krankengeschichten einschlägiger Fälle folgen. In Fall 1—5 war die Salzsäureabscheidung vermindert resp. aufgehoben, in Fall 6 bestand während einer Erkrankung Anacidität, später während eines Recidivs Hyperacidität; Fall 7 und 8 gingen mit Hyperacidität einher; Fall 9 und 10 sind alternirende Psychosen erstere mit Anacidität, letztere mit Hyperacidität.

Was das Geschlecht anbelangt, so prävalirt wie überhaupt bei den primären Psychosen, das weibliche bei Weitem; wir finden acht Frauen gegenüber nur zwei Männern. Das Lebensalter schwankt zwischen 25 und 46 Jahren, beträgt im Durchschnitt 34.

1.

Erblich belastet; seit Jahren magenleidend, seit 1/4 Jahr Angstanfälle, Weinerlichkeit, Taedium vitae, Gesichtshallucinationen, Neuralgia Nerv. supra orbit. Objectiv. Anämisches Aussehen, belegte Zunge, Foetor ex ore, Tremor in den Fingern, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Ektasia ventriculi. — Hypacidität. Unter geeigneter ambulanter Behandlung bereits nach 6 Tagen psychisch bedeutend gebessert Nach 10 Wochen genesen.

Emma W., 36 Jahr, Heizerfrau. Grossvater mütterlicherseits war in einer Irrenanstalt, ein Bruder ist seit 21 Jahren in einer solchen; Vater und Mutter starben an Tuberkulose.

Als Kind gesund. Mässige Molimina menstruationis, zur Zeit der Menses etwas erregbar. Sie ernährte sich vorwiegend von Amylaceen, ass stets sehr hastig.

Seit mehreren Jahren leidet sie an Appetitlosigkeit, Druck und Schmerzen im Magen, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Athembeklemmung, Herzklopfen und schlechtem Schlaf. Seit etwa 1/4 Jahr hat sie häufig heftige, in der Magengegend sitzende Angst, ein Gefühl, als ob ihr ein grosses Unglück bevorstände. Sie ist sehr gedrückt, muss häufig ohne Veranlassung weinen, glaubt nie wieder besser werden zu können; es besteht Taedium vitae ohne planmässige Selbstmordgedanken. Die Angst tritt hauptsächlich des Nachmittags auf, sie weiss dann vor Unruhe nicht, was sie anfangen soll. Während der Angstzustände sieht sie häufig Schatten von Menschen und aller-

lei Thiergestalten. Seit einigen Tagen hat sie eine Neuralgie in dem linken Nerv. supraorbital.

17. März 1890. Status praesens: Sie beginnt bei den ersten anamnestischen Erhebungen mit hochgeängstigtem Gesichtsausdruck und unter heftigem Weinen ihre Klagen über unerträgliche Unruhe und Angst, verzweifelt an ihrer Wiedergesundung, ist nicht zu beruhigen.

Versündigungsideen fehlen.

Körperliche Untersuchung ergiebt: anämisches Aussehen, schlaffe Gesichtszüge, Foetor ex ore, belegte Zunge, elenden unregelmässigen Puls (84 in der Minute), Tremor in den gespreizten Fingern, gesteigerte Reflexerregbarkeit. Der Magen ist deutlich abgreifbar ektatisch, in der Pylorusgegend druckempfindlich.

Ausheberung des Magens nach Ewald'schem Probefrühstück ergiebt an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen keine Spuren von Salzsäure, reichlich organische Säuren; peptische Kraft ist sehr stark herabgesetzt.

Der linke Nerv. supraorbitalis ist an seiner Austrittsstelle sehr druckempfindlich.

Ordo: Magenausspülung, reichlich Milch, wenig Fleisch, Salzsäure nach dem Essen.

Bereits am 6. Tage waren Appetit und Schlaf wesentlich besser, die Angst und Weinerlichkeit ziemlich geschwunden. Nach 4 Wochen (unter gleicher Ordo) stellt sie sich wieder vor, klagt nur noch über ab und zu auftretende neuralgiforme Schmerzen im Gebiete der vorerwähnten Nerven, sowie zeitweilig auftretendes geringes Herzklopfen.

Ordo: Pil. Digital. à 0,03, 3mal täglich 1 Pille.

Nach weiteren 6 Wochen ist sie physisch vollkommen frei. Ab und zu hat sie noch leicht neuralgische Schmerzen in den betreffenden Nerven.

Wegen Versetzung des Mannes kommt sie uns aus den Augen; sie soll aber nach Mittheilung einer Bekannten bis jetzt vollkommen wohl sein.

2.

Angeblich nicht belastet. Jahre hindurch überanstrengt. Seit 2 Jahren magenleidend; gleichzeitig Angstanfälle und allerlei nervöse Beschwerden, Ueberzeugung unheilbar zu sein. Seit einigen Monaten hochgradige Steigerung aller Symptome; linksseitige Migräne. — Objectiv. Belegte Zunge. Foetor ex ore, Tremor in den Fingern, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Ektasia ventriculi; Puls 116, aussetzend. — Anacidität. Rasche Besserung bei ambulanter Behandlung; nach 2 Monaten geheilt.

Adalbert M., 38 Jahr, Lehrer. Keine Heredität; hat 6 gesunde Kinder. E war stets ausserordentlich thätig, in der Schule überangestrengt und durch a derweitige Nebenämter sehr in Anspruch genommen. Er hatte die Gewohnh it, viel und hastig zu essen. Seit dem Jahre 1888 Beginn des jetzigen L idens, Appetitlosigkeit abwechselnd mit Heisshunger, Brechreiz mehrere S nden nach dem Essen, unangenehmes Aufstossen, Gefühl von Druck und

Völle im Magen, Reissen zwischen den Schultern, Kriebelgefühl in Armen und Beinen, gedrückte Stimmung, hochgradige Angst, Ueberzeugung, an einem unheilbaren Leiden zu kranken. In den letzten Monaten steigerten sich diese psychischen Beschwerden bis zur Unerträglichkeit. Wegen der stetigen Traurigkeit und Unfähigkeit, die Gedanken zusammenzunehmen, vermochte er sein Amt nicht mehr auszuüben. Die von Tag zu Tag continuirlicher und schlimmer werdende Angst liess ihn nirgends Ruhe finden, verhinderte ihn am Schlaf. Einigemale Angstanfälle, in denen er vollständig die Besinnung verlor. Es wurde ihm immer klarer und klarer, dass er an einem Gehirn- oder Rückenmarksleiden zu Grunde gehen müsse. Seit einigen Wochen trat häufig linksseitige Migräne hinzu.

10. April 1890. Status praesens: Der kräftig gebaute und ziemlich gut genährte Mann stellt mit ängstlich-verzagtem Gesichtsausdruck sein Leiden weitschweifig dar, wiederholt immer wieder die Befürchtung, nicht wieder gesund zu werden und bringt die obigen Klagen vor. Die körperliche Untersuchung ergiebt: belegte Zunge, Foetor ex ore, Puls 116, zuweilen aussetzend, Tremor in den Fingern, hochgradige Steigerung der Reflexthätigkeit, Magenektasie bis $1^1/_2$ Querfinger unter den Nabel reichend, Magen ist stark vorgewölbt, in toto druckempfindlich.

Ausheberung des Mageninhaltes nach Riegel'scher Probemahlzeit ergiebt intensiv nach organischen Säuren riechenden Speisebrei, der keine Congoreaction giebt.

Acidität 0,5 pCt., sehr intensive Milch- und Buttersäurereaction.

Ordo: Ausspülung mit Chloroformwasser, reichliche Milchernährung, Kalbsbrieschen und wenig weichgekochtes Kalbfleisch. Nachdem an drei aufeinanderfolgenden Tagen täglich eine Ausspülung mit Chloroformwasser gemacht worden, war der Speisebrei nach einer Riegel'schen Probemahlzeit frei von dem organischen Säuregeruch und ergab mittelstarke Congoreaction. Die Angst war verschwunden, Schlaf ziemlich gut; Appetit stellte sich ein, die mannigfachen Parästhesien waren gänzlich verschwunden.

18. April 1890. Patient hofft zuversichtlich, wieder gesund zu werden, ist psychisch ziemlich frei, fühlt sich nur noch sehr schwach.

In der Folgezeit stellte Patient, der inzwischen mit Lust und Liebe seinen Beruf wieder aufgenommen hatte, sich alle Woche einmal vor; nach zwei Monaten gab er die Behandlung auf, weil er sich ganz wohl fühlte. Im December stellte er sich vollkommen beschwerdefrei und wohl in der Poliklinik vor.

3.

Erblich belastet. Seit einem Jahr magenleidend; seit $^3/_4$ Jahren Angstzustände, Taedium vitae, seit 14 Tagen hochgradige Steigerung der Angst Schlaflosigkeit, Neuralgie des linken Nerv. supraorbitalis. — Objectiv. Sehr schlechter Ernährungszustand, grau belegte Zunge, gesteigerte Re-

flexerregbarkeit, Puls beschleunigt, klein, Ektasia ventriculi. — Anaci-dität. Rapides Schwinden der Angst und der neuralgiformen Schmerzen.

Anna Gl., 25 Jahr, Lehrerfrau. Die Mutter und ein Mutterbruder waren geisteskrank.

Früher gesund, hat 2 Mal geboren, zuletzt vor 2 Jahren. Seit 1 Jahr ist sie magenleidend; eine bestimmte Ursache dafür ist nicht bekannt. Sie hat stets ein Gefühl von Völle im Magen, insbesondere nach dem Essen, Schmerzen, Uebelsein, Brechreiz ohne eigentliches Erbrechen, häufiges Aufstossen, Schmerzen zwischen den Schultern; Appetit sehr gering, Stuhlgang angehalten.

Seit etwa $^3/_4$ Jahren war sie meist sehr niedergeschlagen, interessenlos, wünschte sich den Tod, trug sich auch mit Selbstmordgedanken. Sie hatte häufig Angstzustände von grosser Heftigkeit, weinte sehr viel. Dabei Klagen über allgemeine Mattigkeit und Unfähigkeit, irgend etwas zu thun. Seit 14 Tagen hochgradige Verschlimmerung, sie isst fast gar nicht, schläft nicht, läuft jammernd und händeringend umher, findet nirgends Ruh und Rast. Es ist ihr so, als ob sie etwas Schlimmes begangen habe, ohne sich eines bestimmten Vergehens schuldig zu wissen.

Seit demselben Zeitpunkt leidet sie auch an heftiger Schmerzhaftigkeit im Gebiete des linken Nerv. supraorbit., so dass selbst die leiseste Berührung ihr den heftigsten Schmerz verursacht; auch tritt ab und zu spontan sehr heftiger bohrender Schmerz auf.

5. Juli 1890. Status: Sehr ängstlich aussehende, schlecht genährte Frau, die unaufhörlich jammert und weint, fortwährend hinausdrängt, weil sie doch nicht wieder gesund werden könne. Erst nach längerem Zureden beruhigt sie sich und theilt die schon in der Anamnese enthaltenen Krankheitserscheinungen mit.

Körperlich: Grauer Belag auf der Zunge, hochgradige Druckempfindlichkeit im Gebiete des linken Nerv. supraorbit., kleiner beschleunigter Puls, mässige Ektasie des stark aufgetriebenen druckempfindlichen Magens, Steigerung der Reflexthätigkeit. Gegen Abend Ausheberung des Magens nach Riegel'scher Probemahlzeit. Keine freie Salzsäure, mässige Gährungssäuren. Gründliche Ausspülung des Magens. Kurze Zeit nach der Ausspülung fühlt sie sich sehr wohl, hat keine Angst, keine neuralgiformen Schmerzen. Es wurde täglich eine Ausspülung vorgenommen, leichte Kost verabreicht. Nach drei Tagen hatte sie keinerlei Beschwerden mehr. Schlaf und Appetit waren gut. Am 4. Tage ausgetreten als fast genesen.

4.

I blich belastet. Zur Zeit der Menses Kopfschmerz und Erbrechen. Seit 2 Jahren Magenbeschwerden, Angst, Schwindel. Beängstigende Illusionen. S it 3 Monaten Verschlimmerung, insbesondere Angst; Schlaflosigkeit. — (bjectiv. Gesteigerte Reflexerregbarkeit, Ektasia ventriculi. — Anaci-

dität. Angstanfall, in dem sie aggressiv wird. Aufhören dieses Anfalls nach Magenausspülung. — Nach 14tägigem Aufenthalt geheilt entlassen.

Friederike O., 39 Jahre, Gastwirthsfrau. Eine Nichte war wegen depressiver Psychose in der Klinik. Seit 22 Jahren verheirathet, hat zwei Kinder.

Seit 16 Jahren Menstruationsbeschwerden, vor Eintritt der Menses Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen. Sie hat wegen schlechter Zähne nur sehr schlecht kauen können, ass wenig Fleisch. Beginn des jetzigen Leidens vor 2 Jahren mit Druck im Magen, Appetitlosigkeit, Beklemmung, Herzklopfen, Unruhe, Angst, Schlaflosigkeit. Sie hatte häufig Schwindel, starke Kopfschmerzen, Ohrensausen. Kurze Zeit nach Beginn des Leidens hatte sie auch viel durch beängstigende Illusionen zu leiden: an der Wand hängende Gegenstände wurden als Fratzen, schreckliche Thiere und dergleichen gesehen.

Seit 3 Monaten ohne bekannte Ursache oder Veranlassung Verschlimmerung der genannten Symptome. Sie hatte im Magen ständig ein Gefühl von Druck und krampfartigem Zusammenziehen, häufig Aufstossen und Erbrechen, im Kopf ein Gefühl, als müsse er sofort zerspringen, in dem Rücken, in den Gliedern reissende und stechende Schmerzen; mehrmals am Tage stellten sich Zustände heftigster Angst ein, dass sie laut aufschrie, sich das Haar ausraufte und jeden Augenblick zu sterben vermeinte. In den letzten Tagen hat sie gar nicht mehr geschlafen, befand sich ständig in grässlicher Angst.

10. Juni 1890. Status praesens: Körperlich ausser lebhafter Steigerung der Patellarreflexe, mässiger Magenektasie mit Druckempfindlichkeit unterhalb des Sternums sowie in der Pylorusgegend nichts Besonderes.

Sie bringt bei voller Krankheitseinsicht ihre Klagen über sehr starke Kopfschmerzen und heftige unbestimmte Angst vor.

Die Behandlung bestand zunächst in Bettruhe, Priesnitzumschlag auf den Magen und Darreichung von Pil. Alth. Ernährung bestand in Darreichung von Milch, Brödchen, Fleischbrühe mit Nudeln oder dergleichen und etwas Fleisch.

Während der beiden ersten Tage klagte sie nur über Druck im Magen, Kopfschmerzen, Beklemmung in der Herzgegend, schlechten Schlaf. Sie hatte von anderen Kranken gehört, dass sie von einem ähnlichen Leiden geheilt worden seien, war voller Vertrauen und Zuversicht.

Am 3. Tage Mittags 12 Uhr Darreichung einer Riegel'schen Probemahlzeit. $2^1/_2$ Stunden nachher plötzlich Ausbruch eines sehr heftigen ängstlichen Erregungszustandes. Sie sprang aus dem Bett, rang die Hände, riss sich an der Kehle, raufte sich das Haar aus, schlug sich vor die Stirn und auf den Kopf, brüllte laut „mein Gehirn ist Feuer", „ich bin ganz verbrannt", „ich sterbe". Sie war alsbald ganz verstört, sah wild um sich, schlug auf die Wärterinnen, die sie halten wollten, ein. Dieser Zustand dauerte über 2 Stunden. Bei Ankunft des Arztes beruhigte sie sich etwas; Puls 108, klein, unregelmässig; Gesicht hochgeröthet; sie zitterte an den Händen, vermochte kaum die Hand zu geben. Sie versicherte unheilbar zu sein, weil ihr Gehirn,

wie sie ganz deutlich fühle, verbrannt oder zu Wasser sei; sie wolle zu Hause sterben.

Ausheberung des Magens fördert stark nach Fettsäuren riechenden Speisebrei zu Tage, der keine Congoreaction, aber starke Milch- und Buttersäurereaction ergab. Der Magen wurde sofort mit Chloroformwasser gründlich durchspült. Unmittelbar darauf ist sie ganz munter, vergnügt, arbeitet fleissig mit. Puls regelmässig.

Ordo.: Tägliche Ausspülung.

Am nächsten Tage war sie vollständig angstfrei; am zweitfolgenden Nachmittag etwas Angst, die aber nicht hochgradig war und sich bald wieder verlor.

Am 7. Tage des klinischen Aufenthaltes war der Magen 5 Stunden nach einer Riegel'schen Probemahlzeit fast leer; der wenige Speisebrei hatte etwas freie Salzsäure.

Nach 14tägigem Aufenthalt geheilt entlassen (23. Juni 1890).

Sie soll sich auch jetzt noch ganz wohl befinden.

5.

Erblich sehr belastet, steril; schon als Mädchen magenkrank; seit 3 Jahren Angstanfälle, die sich nach einigen Monaten in Bezug auf Dauer und Intensität steigerten. Stetige Depression, Weinerlichkeit, Agoraphobie, Claustrophobie etc. Seit 2 Jahren Hallucinationen. — Objectiv. Tremor in den Händen, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Pulsbeschleunigung (112), Ektasia ventriculi. — Anacidität. Rapides Schwinden der Angst. Nach $3^1/_2$ Wochen geheilt entlassen.

Frau B., 25 Jahre, Arbeiterfrau. Vatersmutter litt an Magenbeschwerden, Kopfschmerz, Angst; Vatersvater hat sich erhängt, ebenso der Vater, letzterer angeblich aus Gram über Rückgang der Vermögensverhältnisse. — Seit 5 Jahren verheirathet, steril, worüber sie traurig ist. Schon als Mädchen litt sie viel an „Magendrücken", das sich wieder verlor; sie ass gern viel, ass hastig, mochte Fleisch nicht.

Vor vier Jahren stellte sich wieder das „Magendrücken" ein, besonders wenn sie viel gegessen hatte. Sie hatte häufig Ziehen und Brennen im Magen, wurde mitunter plötzlich von Heisshunger, auch des Nachts geplagt, hatte zu anderen Zeiten wieder Tage lang keinen Appetit. Brechreiz hatte sie wiederholt Nachmittags; auch Kopfschmerzen und Schwindel. Seit 3 Jahren leidet sie an Angstanfällen. Die Angst tritt Nachmittags und Abends ein, ist so heftig, dass Patientin im ganzen Hause bei geöffneten Thüren und Fenstern hin und herrennen muss, keine Luft mehr bekommt, die Empfindung hat, als müsse sie jeden nächsten Augenblick am „Herzschlag" sterben. Diese Angst fühlte sie am deutlichsten in der Gegend des Herzens, das schnell und heftig pochte. Die Angstanfälle dauerten in der ersten Zeit etwa eine Stunde. Zwischendurch war sie vollkommen angstfrei. Aber schon nach einigen Monaten steigerten sich die Angstzustände in Bezug auf Zeitdauer ausserordentlich,

nahmen erst ganz allmälig ab, so dass die einzelnen Anfälle ineinander übergingen. Ihre Stimmung war anhaltend sehr traurig, sie konnte gar nicht mehr froh werden, musste ohne jeden Grund weinen, besonders wenn sie fröhliche Menschen sah. Wenn sie von irgend einem Unglück hörte oder las, glaubte sie, ihr werde das Gleiche zustossen; wenn sie in den Keller hinabstieg, kam ihr stets die Vorstellung, die Thür falle zu, sie müsse ersticken. Ueber eine Brücke konnte sie nicht allein gehen aus Furcht in's Wasser zu fallen, desgleichen konnte sie einen freien Platz nicht allein überschreiten, weil sie sofort schwindlich wurde und zu Boden stürzte. Ferner konnte sie sich nicht allein in einem geschlossenen Zimmer aufhalten, sie bekam dann solche Angst, dass sie überlaut aufschreien musste. Sie würde, wie sie selbst sagte, Thür und Fenster einschlagen, um in's Freie zu kommen. Abends leuchtete sie immer und immer wieder unter die Betten, ob sich auch Niemand darunter versteckt habe, musste im nächsten Augenblick wieder nachsehen und dergleichen mehr. Zwischendurch traten mehrmals am Tage Angstanfälle auf, die die bereits geschilderten noch an Heftigkeit übertrafen, sie rannte, händeringend und das Haar raufend, umher, biss und kratzte sich, verlor vollständig die Besinnung. Seit 2 Jahren leidet sie auch an Sinnestäuschungen; sie sah sich selbst im Sarge liegen und lebendigen Leibes beerdigen, sie sah sich im Wasser ertrinkend, von einem hohen Berge herabstürzend; ausserdem sah sie häufig Abends, aber auch am Tage schwarze Pferde, schwarze Männer, schwarze Köpfe, „die mich immer anblökten". Sie konnte kaum mehr irgend welche Arbeit verrichten. Vor einem Jahre wurde sie eines Abends gemeinsam mit ihrer 14jährigen Schwester von muthwilligen Burschen überfallen; seither hat sie Abends stets die Empfindung, als ob einer sie von hinten anpackt.

Da in letzter Zeit die Angst sich immer noch mehr gesteigert hat und fast continuirlich geworden ist, ausserdem fast vollständige Schlaflosigkeit bestand, kam sie in die Klinik.

Status (5. September 1890): Die ziemlich gut genährte Frau mit ängstlichem Gesichtsausdruck bringt unter heftigen Thränen die in der Anamnese aufgeführten Beschwerden vor, wobei sie immer die rechte Hand in die Herzgegend hält und von Zeit zu Zeit tief Athem holt und aufseufzt.

Die Zunge ist stark grau belegt, aus dem Munde dringt säuerlicher Foetor. Die Respiration ist beschleunigt, ungleichmässig, costodiaphragmal, der Puls 112, klein, unregelmässig. Magen ziemlich stark ausgedehnt, reicht bis 2 Querfinger unter dem Nabel, ist im Ganzen etwas druckempfindlich; ausgesprochenes Succussionsgeräusch.

In den Armen und den gespreizten Fingern besteht starker Tremor.

Patellarreflexe sehr stark gesteigert, ebenso starker Achillesreflex.

Während des ganzen Tages weint sie heftig und ist sehr ängstlich, sieht schwarze Pferde zum Fenster herein auf sich zukommen. Sie ist nicht im Stande, ohne Unterstützung den Tageraum zu durchschreiten, kann jedoch, sowie man ihr die Hand reicht, ganz flott gehen.

Ausheberung nach Riegel'scher Probemahlzeit fördert sehr viel Speisebrei zu Tag, der sehr nach Buttersäure riecht und keine Congoreaction giebt. Acidität 0,41 pCt.; sehr starke Milch- und Buttersäurereaction.

Nach Ausspülung fühlt sie sich sofort sehr wohl „wie neugeboren".

Am nächsten Nachmittag hat sie wiederum Angst, Herzklopfen, heftige Kopfschmerzen, Zittern im ganzen Körper. Sieht Pferde und Männer. Eine abermalige Ausheberung ergiebt massenhaft stinkenden Speisebrei, der Congopapier nicht bläut.

Ord.: Gründliche Ausspülung mit Chloroformwasser; Ernährung mit Milch, Bouillonsuppe mit Leube'scher Fleischsolution, trockene Semmeln.

7. September. Keine Angst, keine Hallucinationen, keine Zwangsvorstellungen.

12. September. Unter täglicher Ausspülung andauernde Besserung. Puls 76, regelmässig; Schlaf sehr gut; keinerlei psychische Abnormität.

Im Ausgeheberten ist $4^1/_2$ Stunden nach der Riegel'schen Probemahlzahl deutliche Salzsäurereaction.

15. September. Andauerndes Wohlbefinden.

19. September. Befindet sich ausserordentlich wohl.

30. September. Genesen entlassen.

6.

Erblich belastet; Ueberanstrengung im Geschäft; ass hastig und unregelmässig. Seit 5 Jahren magenleidend, einige Zeit später Aufregungszustände mit Angstanfällen Besserung nach 3 Monaten. Vor einem Jahre wiederum Angstanfälle. Im Mai 1890 Ausbruch hochgradiger Angstanfälle mit Besinnungsverlust; Kopfschmerzen, Parästhesien; hypochondrische Empfindungen; Schlaflosigkeit. — Objectiv. Tremor in Zunge, Gesichtsmuskulatur und Extremitäten, gesteigerte Reflexerregbarkeit (Dorsalclonus). Puls unregelmässig, 120. Ektasia ventriculi. — Anacidität. Rapides Schwinden der Angst. Nach 12 Tagen fast genesen. Hochzeit — Hochzeitreise. Am 14. Juli Wiederausbruch der Beschwerden. Diesmal Hyper-Acidität. Nach einem Diätfehler Tobsuchtsausbruch; mehrmals Zustände von „Starre". Schnelle Besserung.

Herr Tr., 31 Jahre, Kaufmann. Anfangs gab Patient an, in keiner Weise hereditär belastet zu sein, später theilte er mit, dass eingezogener Erkundigung zu Folge sein Vater in den mittleren Lebensjahren an einem ähnlichen Leiden erkrankt war.

Patient hat seit 10 Jahren rastlos gearbeitet, ist als Leiter eines sehr grossen Berliner Geschäfts früher sehr überanstrengt gewesen, hat früher unregelmässig und hastig gegessen. In potu und venere hat er nie excedirt. Seit 5 Jahren leidet er an allerlei Verdauungsbeschwerden, häufiger Appetitlosigkeit und förmlichem Widerwillen gegen alle Speisen, Druck und Brennen

im Magen, Brechneigung, Schmerzen im Rücken, Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit. Im Rücken, in den Händen und Füssen hatte er Kriebeln, Ameisenkriechen, manchmal aber auch Stechen und Zucken, zeitweilig ausserordentlich unangenehmes Reissen. Nachdem er eine Zeit lang an diesen Beschwerden gelitten, bekam er ohne äussere Veranlassung heftige Angstanfälle, wegen deren er sich 6 Wochen lang in eine Nervenheilanstalt (Maison de santé) aufnehmen liess, wo er mit Bromkali, Chinin, Sturzbäder angeblich ohne jedweden Heilerfolg behandelt wurde. Er begab sich alsdann 3 Monate zu seinen Eltern auf's Land, ging fleissig spazieren, trank viel Milch. Hier verlor sich die Angst allmälig, aber seit jener Zeit ist er nicht mehr so schaffensfreudig wie früher, hat auch die erstangeführten Beschwerden nie loswerden können.

Im August 1889 stellten sich wieder starke Angstanfälle, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit ein, weswegen er Herrn Prof. Rieger aus Würzburg consultirte, der eine längere Kur mit „strenger Diät" als nöthig erachtete. Indess nahm Patient davon Abstand, da die Angstanfälle an Heftigkeit nachliessen.

Seit einigen Wochen jedoch traten dieselben mit so ausserordentlicher Heftigkeit auf, dass er geradezu die Besinnung vollständig verlor und „wie wahnsinnig" umherlaufen musste. Ausserdem hat er ständig sehr intensive Kopfschmerzen, Klingen und Läuten in den Ohren, die „allerkomischsten" Geschmacksempfindungen im Munde, auch wenn er nichts gegessen hatte; er sah Funken vor den Augen, fühlte eine solche Schwäche der Sehkraft, dass er gar nicht lesen konnte. Der Kopf war „wie mit einem Brett zugeschlagen", der ganze Körper wie aus „einer anderen, einer todten Masse".

Er konnte gar nichts mehr essen, gar nicht schlafen, hatte nirgend Ruh und Rast, konnte sein Geschäft in keiner Weise mehr versehen, vor Angst und Kopfschmerz „überhaupt gar nicht mehr denken".

Am 27. Mai 1890 kam Patient in höchster Erregung zu mir, griff mit Händen an den Kopf, sagte mit zitternder Stimme „ich bin wahnsinnig, bin verrückt, schaffen Sie mich nach Nietleben, ich halte es nicht mehr aus".

Status praesens. Der mittelgrosse Mann, mit angstverzerrtem Gesichtsausdruck, zittert am ganzen Körper und bringt nur stammelnd seine Worte hervor. Zunge dick, grau belegt, zittert sehr stark, ebenso wie die Mundmuskulatur. Puls 128, klein, unregelmässig.

Der Magen ist nur leicht ektatisch, ausserordentlich druckempfindlich; während der Untersuchung entweichen zahlreiche Ructus, die sehr übel schmeckend sein sollen. In den Oberextremitäten sehr starker Tremor; starke Reflexe bei Beklopfen der Knochenvorsprünge. Patellarreflexe sind sehr stark gesteigert; es besteht deutlicher Dorsalclonus.

Sofortige Ausheberung des Magens fördert ca. $^1/_2$ Liter dünnflüssigen, höchst fäculent riechenden Speisebrei zu Tage, der keine Salzsäurereaction, hingegen starke organische Säurereaction giebt.

Sofort nach der Ausspülung erklärte der Kranke „mein Kopfschmerz und meine Angst sind rein weggeblasen".

Nachmittags $4^1/_2$ Stunden nach einer Riegel'schen Probemahlzeit abermalige Probeausheberung. Keine Salzsäurereaction. Fleisch kaum angedaut; Acidität 0,37.

Von der Zeit an ist Patient angstfrei, vergnügt. Es wurde an 5 nacheinander folgenden Tagen täglich mit Chloroformwasser der Magen gründlich durchspült.

Ordo : 2 Grm. Pepsin und 2 Grm. HCl zum Mittagessen, das vorwiegend aus Tapiocabrei und etwas leichtem Fleisch bestand, im Uebrigen Milchdiät.

Am 6. Tage war zum ersten Mal wieder freie Salzsäure im Magen nachweisbar.

Patient fühlte sich so wohl, dass er 12 Tage nach der ersten Consultation gegen meinen Rath in den Ehestand trat und seine Hochzeitsreise unternahm.

Trotz der mancherlei Unregelmässigkeiten, die eine solche Reise mit sich bringt, ging es ihm dermassen gut, dass die junge Frau nichts Krankhaftes an ihm bemerkte.

Erst am 14. Juli traten die alten Beschwerden, sowohl die gastrischen, als die nervöspsychischen wieder auf und steigerten sich in ein paar Tagen ausserordentlich heftig. Er musste alle Speise erbrechen, hatte äusserst unangenehmes Brennen und krampfartige Empfindungen im Magen, Schmerzen im Rücken. Stechen und Bohren in den Extremitäten, „rasenden“ Kopfschmerz, Herzklopfen und eine unbeschreibliche, fast continuirliche Angst.

Status am 20. Juli. Sehr schmerzverzerrter ängstlicher Gesichtsausdruck, starkes Zittern im Gesicht und in der (nicht belegten) Zunge, Puls 116, klein, sehr unregelmässig. Zittern in allen Extremitäten. Patient ist weinerlich, macht sich die bittersten Vorwüfe, dass er geheirathet und seine Frau mit in's Unglück gestürzt hat.

Ausheberung des Magens eine Stunde nach dem vorsichtigen Trinken einer Tasse Milch ergiebt sehr intensive Congobläuung.

Ordo: Ausspülung des Magens mit Karlsbader Salzlösung, Priesnitz auf den Magen, innerlich Natr. bicarbon. Messerspitzenweise. Milchdiät. Früh ein Glas Karlsbader Mühlbrunnen.

Es trat zwar rasch Abnahme der Angst ein, aber Patient lag mehrmals stundenlang vollständig starr da, vermochte sich nicht zu rühren, nicht einmal die Augen zu öffnen.

Vom 23. Juli ab bekam Patient täglich mehrmals Leube'sche Solution, vom 28. ausserdem geschabtes Fleisch.

Am 10. August war Patient ziemlich vollständig psychisch frei, hatte keinerlei Angst mehr, fühlte sich auch soweit gut, dass er einige Stunden ausse Bett sein konnte, jedoch „bekam ich wieder den Starrzustand, welcher von 7—12 Uhr Nachts dauerte“, schreibt er selbst in seiner Krankengeschichte.

Unter der vorhin angegebenen Diät und Ordination sowie täglicher Ausspülung des Magens erholte sich Patient sehr rasch.

Ausserdem trank er vom 21. Augut ab auf meine Verordnung täglich $1\frac{1}{2}$ Liter Kefyr, das ihm ausserordentlich gut bekam.

Am 1. September nach ziemlich reichlichem Genuss von frischem Brod stellte sich gegen Abend wieder Brennen im Magen ein; in der Nacht wachte er mit äusserst heftigen Magenschmerzen, Angst und Athemnoth auf, wurde vollständig unmotivirt aggressiv gegen seine ihm sehr theure Frau, schlug auch auf sich selbst los.

Nach ca. 2stündigem „Toben" lag er mehrere Stunden wieder starr da.

2. September. Morgens gestand er seinen Diätfehler ein und gelobte Besserung.

Bei einer Ausspülung wurden noch reichlich Brodmassen zu Tage gefördert.

Seither bis heute (15. September 1890) fühlt er sich ganz wohl, hat 12 Pfd. zugenommen, kann wieder in's Geschäft gehen.

7.

Erblich belastet. Sehr schlechte kärgliche, fast ausschliesslich vegetabilische Ernährung; seit einem Jahre magenleidend; vor $\frac{3}{4}$ Jahr Wochenbett. Verschlimmerung der gastrischen Symptome, Weinerlichkeit und Aengstlichkeit. Seit 4 Wochen bedeutende Verschlimmerung; hochgradige, von dem Magen aufsteigende Angst, so dass Patientin schreiend umherläuft: Empfindung von Brennen im Körper, allerlei Parästhesien in den Extremitäten; Schlaflosigkeit. — Objectiv. Schlechter Ernährungszustand, gesteigerte Reflexerregbarkeit. Irregularität und Beschleunigung des Pulses, Ektasia ventriculi, Hyperacidität. Acute Besserung. Nach zu Hause begangenen Diätfehlern Recidiv. Nach 14 Tagen wieder geheilt entlassen.

Anna S., 27 Jahr, Handarbeiterfrau. Mutter leidet viel an Kopfschmerzen und Schwindel, so dass sie zuweilen plötzlich umfällt; keine weitere Heredität bekannt. Patientin war von jeher eigensinnig und trotzig. Seit 3 Jahren verheirathet; der Mann verdient 6 Mark die Woche, in Folge dessen konnte sie sich nur sehr kärglich ernähren, bekam nur sehr selten Fleisch. Sie ass sehr grosse Mengen Kartoffeln und Gemüse, kaute sehr schlecht, woran allerdings auch ihre schlechten Zähne Schuld waren. Seit etwa 1 Jahr Verdauungsbeschwerden, Appetitlosigkeit und zeitweiliger Heisshunger, Druck und Brennen in der Magengegend, Kopfschmerzen und Schwindel. Seit dem letzten Wochenbett vor $\frac{3}{4}$ Jahr ist sie psychisch verändert, stets traurig, weinerlich, ängstlich. Schlaf häufig sehr schlecht. Seit ca. 4 Wochen bedeutende Verschlimmerung, hat zu nichts Lust, kann gar nichts arbeiten, hat in der Magengegend eine Empfindung, als ob Feuer drin brennt, als ob es durch die ganze Brust hindurch bis in den Mund hinein brennt; sie hat hochgradige Angst, „die vom Magen aufsteigt", besonders nach dem Essen; 4 bis 5 Stunden nach dem Mittagessen ist die Angst so heftig, dass sie jammernd

und händeringend, ja selbst laut aufschreiend im Hause umherläuft. Ausserdem hat sie starke Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken, Kriebeln und Ziehen in den Fingern. Schlaf seit einigen Tagen vollständig aufgehoben.

19. Juni 1891. Status praesens: Erzählt mit ängstlichem Gesichtsausdruck und thränenerstickter Stimme ihr Leiden, spricht die Befürchtung aus, nie gesund werden zu können, da inwendig etwas verbrannt sein müsse; die Angst bezeichnet sie als „unbestimmte Herzensangst“.

Körperlich: leidender Gesichtsausdruck, schlechter Ernährungszustand, Druckempfindlichkeit des mässig ektatischen Magens, Pulsbeschleunigung (108) und Irregularität; bedeutend gesteigerte Reflexerregbarkeit, insbesondere der Patellarreflexe.

Ordo: Bettruhe, Pil. Althaeae.

Auf der Abtheilung war Patientin stets traurig, weinerlich, sie ass wenig, schlief in der ersten Nacht fast gar nicht. Am zweiten Abend ihres Aufenthalts heftiger Erregungszustand, sie stöhnte. jammerte, drängte hinaus, schrie um Hilfe, schlug auf die Wärterinnen ein, verlangte sofort entlassen zu werden. Sie äusserte ihr Gehirn sei zu Wasser, ihr Leib verbrannt etc. Erregungszustand dauerte ca. $1^1/_2$ Stunden. Am nächsten Tag vorgenommene Ausheberung des Magens ergab stark salzsauerhyperaciden Inhalt.

Ordo: Regelmässige Ausspülungen, früh Sal. Carol., Milch- und Eiweissernährung, Nachmittags etwas Natr. bicarbon.

Sie besserte sich sehr rasch, hatte seit dem 22. Juni keine Angst mehr, nahm in einer Woche 5 Pfd. an Gewicht zu.

Wegen Platzmangels musste Patientin entlassen werden mit der Anweisung, in gleicher Weise zu Hause weiter zu leben. Sie befolgte diese Vorschriften jedoch nicht, füllte sich zu Hause den Magen recht tüchtig mit Kartoffeln und Gemüse, bekam gleich am nächsten Tage nach der Entlassung ein Recidiv.

6. Juli. Wieder aufgenommen, wurde subjectiv und objectiv das Gleiche wie früher constatirt, insbesondere eine recht beträchtliche Hyperacidität, 0,43 pCt. Unter der früher angegebenen Behandlungsweise war nach fünf Tagen wieder vollständiges Wohlbefinden eingetreten. Nach weiteren vierzehn Tagen geheilt entlassen.

8.

Belastet. Seit 3 Jahren „magenleidend“. Vor $^3/_4$ Jahren letztes Wochenbett; seither Taedium vitae neben ständiger Todesfurcht; befürchtet „Hirnschlag“ und dergleichen mehr. Angstanfälle. Zwangsvorstellungen; beängstigende Illusionen und Hallucinationen. In den letzten Tagen Steigerung aller genannten Symptome insbesondere der Angst. — Objectiv. Tremor der Zunge; gesteigerte Reflexerregbarkeit. Kleinheit und Irregularität des Pulses. Ektasia ventriculi. — Hyperacidität. Rapides Schwinden der Angst, nach 3 Tagen psychisch frei; nach $4^1/_2$ Wochen geheilt entlassen.

Klara N., 30 Jahr, Schmiedefrau. Vater litt früher an Hypochondrie.

Sie hat 5 Mal geboren, zuletzt vor $^5/_4$ Jahren. Sie hatte schon als Mädchen sehr schlechte Zähne, konnte fast gar nicht kauen, Fleisch ass sie sehr wenig. Vor 3 Jahren kam sie wegen Magenleidens in ärztliche Behandlung, hatte Druck in der Magengegend, konnte kein Brod essen, litt sehr an „bittersaurem“ Aufstossen.

Sie hatte damals schon häufig Luftmangel und Athembeklemmung. Seit dem letzten Wochenbette ist sie meist bettlägerig, unfähig irgend etwas zu thun, leidet an Lebensüberdruss neben ständiger Todesfurcht, fürchtet bald diese, bald jene Krankheit zu haben, glaubt an einem Hirnschlag zu Grunde zu gehen, sucht sich auf alle mögliche Art und Weise dagegen zu schützen. Sie ist ständig ängstlich, weinerlich; die Angst steigert sich manchmal, meist ca. 3 Stunden nach dem Essen, derart hochgradig, dass sie alle Angehörigen zusammenruft, um Abschied für immer von ihnen zu nehmen, da sie plötzlich zu sterben glaubt.

Ausserdem leidet sie an Zwangsvorstellungen und Sinnestäuschungen. Eine Treppe getraut sie nicht zu besteigen, weil sie fest überzeugt ist, sofort hinunterzustürzen; wenn sie an einem hohen Hause vorübergehen soll, wird sie die Vorstellung nicht los, dasselbe müsse zusammenstürzen und dergleichen mehr. Abends müssen in dem Schlafzimmer alle Gegenstände, Bilder etc. von den Wänden weggenommen werden, weil sie sofort beängstigende Illusionen daran anknüpft. Sowie sie die Augen zumacht, sieht sie (in vollständig wachem Zustande) allerlei wunderliche grosse Thiere mit vielen Köpfen, Würmer von ganz merkwürdiger Gestalt, einmal auch einen „riesengrossen Knochenmann“, der sie bedrohte. Auch mit offenen Augen sieht sie dergleichen, verliert vor lauter Angst die Besinnung.

In den letzten Tagen steigerten sich alle psychischen Symptome, insbesondere die Angst. Gleichzeitig bedeutende Steigerung der gastrischen Symptome, Appetitlosigkeit abwechselnd mit Heisshunger, den sie aus Furcht nicht zu stillen wagt; Druck und Brennen im Magen. Ferner Schmerzen im Rücken, abnorme Kriebelempfindungen und dergleichen mehr in den Beinen und Armen, Ohrenklingen, Kopfschmerz, Schwindel u. s. w. Sie sprach ihrem Arzt gegenüber die Meinung aus, an einem schweren Magenübel zu leiden, fand aber wenig Glauben.

2. Juli 1890. Status praesens: Mit deprimirt-ängstlichem Gesichtsausdruck bringt sie die obigen Klagen vor, äussert die festeste Ueberzeugung, unheilbar krank zu sein. Bei der nunmehr folgenden Untersuchung, insbesondere als sie sieht, dass dem Magen grosse Aufmerksamkeit geschenkt wird, fasst sie Muth und will gern in der Klinik bleiben.

Zähne sehr schlecht, Zunge zittert, rein; Puls 92, klein, unregelmässig; Magen mässig ektatisch, sehr druckempfindlich in Gegend der Cardia und des Pylorus. Patellarreflexe sind gesteigert.

Ausheberung 5 Stunden nach Riegel'scher Probemahlzeit ergiebt stark salzsaure Hyperacidität mit guter Fleisch- und schlechter Amylaceenverdauung.

Ordo: Bettruhe, Priesnitz auf die Magengegend, früh Sal. Carol., vorwiegende Milch- und Fleischdiät; Nachmittags Ausspülung.

Bereits nach 3 Tagen ist sie psychisch vollkommen frei, guten Muthes und überzeugt, bald ganz gesund zu sein. Sie fühlt sich auch körperlich wesentlich wohler, hat nur des Nachmittags (4 Stunden nach dem Essen hauptsächlich) etwas Magendruck, zuweilen ganz leichte Angstempfindungen.

Ordo: 3 Mal täglich 0,3 Rheum als Infus. mit etwas Natr. bicarbon. Künstliches Gebiss.

Nach 14 Tagen keinerlei Beschwerden. Nach $4^1/_2$ wöchentlichem Aufenthalt gesund und vergnügt entlassen; hat sich inzwischen mehrmals vorgestellt, ist ganz gesund.

9.

Intermittirende Form. Belastet. Anfang April 1890. Influenza. (Katarrhal. Form), seither magenleidend. Am 20. Juni plötzliche Verschlimmerung: Angstanfälle heftigster Art, Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, vollständige Appetitlosigkeit. Am nächstfolgenden Tage vollständig wohl; am dritten Tage wieder wie am ersten u. s. w. Sie glaubt an einem ganz besonderen Leiden zu kranken, nicht wieder gesund zu werden und dergleichen mehr. — Objectiv. Foetor ex ore, sehr belegtte Zunge gesteigerte Reflexerregbarkeit; Puls klein, 116; Ektasia ventriculi. — Anacidität. Rasche Besserung; nach $4^1/_2$ Wochen geheilt entlassen.

Friederike H., 46 Jahr, Bahnwärterfrau. Mutter war zeitweilig „geistesgestört“, ein Bruder ist wegen einer depressiven Psychose in hiesiger Klinik gewesen.

Sie hat 7 Mal geboren, 4 Kinder starben jung an Krämpfen, 3 sind gesund. War stets gesund. Anfangs April 1890 erkrankte sie an Influenza (katarrhal. Form), hatte Beschwerden, insbesondere von Seiten des Magens. Seither ist sie magenleidend, musste 4 Wochen zu Bett liegen, war sehr elend; sie hatte Appetitlosigkeit, Gefühl von Völle in der Magengegend, Aufstossen, brennende Schmerzen im Rücken, ziehende und reissende Empfindungen in den Extremitäten, Gefühl von Taubsein und dergleichen in den Händen und Füssen. Sie ass nur wenig, blieb zu Bett; allmälige Besserung, so dass sie ca. 14 Tage vor ihrer Aufnahme ziemlich beschwerdenfrei war.

Am 20. Juni plötzlich ohne bekannte Veranlassung hochgradige Verschlimmerung. Früh um 8 Uhr trat ganz plötzlich heftige Angst und Beklemmung auf, sie „wusste vor Angst nicht, wo sie hin sollte“, rief alle Hausinsassen zusammen und frug, ob sie ihnen was gethan habe, es sei ihr so, als ob sie ein grosses Verbrechen begangen habe.

Die Angst dauerte den ganzen Tag an; sie hatte Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen; sie ass den ganzen Tag über gar nichts. Abends verlor sich die Angst von selbst; sie schlief gegen 9 Uhr ein, wachte am nächsten Tag wohl und munter auf, hatte vorzüglichen Appetit und Arbeitslust.

Am 22. Juni genau wie am 20. Juni, am 23. wie am 21. Juni u. s. w. ein um den anderen Tag heftigste Angst, Unruhe, unaufhörliches Weinen — somatisch gänzliche Appetitlosigkeit, Druck und Völle im Magen.

26. Juni. Status praesens: Die für ihr Alter ziemlich heruntergekommene Person hat einen sehr ängstlichen Gesichtsausdruck und bringt mit thränenerstickter Stimme und immer und immer wieder fragend „kann ich denn noch einmal gesund werden?“ die obigen Klagen vor. Sie glaubt ein ganz besonderes Leiden zu haben, das kein Doctor kenne, für das keine Arzenei gewachsen sei; in ihrem Körper müsse etwas merkwürdig verändert sein.

Körperlich: Scheusslicher Foetor ex ore, morsche, sehr spärliche Zähne mit dickgrauem Belag bedeckt, ebenso die Zunge. Puls 116, klein, regelmässig. Magen mit deutlichen Contouren stark vorspringend, reicht bis drei Querfinger unter den Nabel, ist im Ganzen sehr druckempfindlich. Reflexthätigkeit gesteigert.

Mittags muss sie mit Gewalt zum Essen gezwungen werden; isst nur wenig Fleisch und etwas Kartoffeln. Ausheberung des Magens 5 Stunden post coenam ergiebt übelriechenden Speisebrei, darin das Fleisch vollständig unangedaut, keine Congoreaction, reichlich organische Säuren. Acidität 0,42 pCt.

Ordo: Ausspülung mit Chloroformwasser, Milch, Fleischbrühsuppe mit Leube-Rosenthal'scher Solution und wenig gehacktem Fleisch.

Am nächsten Tage, an dem sie sich wohl befand, 4 Stunden nach dem Essen Ausheberung. Leube-Rosenthal'sche Solution war nicht mehr vorhanden, hingegen noch reichlich unverändertes Fleisch. Keine Salzsäure, reichlich organische Säuren.

Ordo: Ausser dem bereits angeführten Priesnitz um die Magengegend, Mittags 2 Grm. Pepsin sicc. + 2 Grm. Acid.-hydrochlor. in Wasser.

Angst war am 3. Tage ziemlich verschwunden; sie hatte nur etwas Völle und Beklemmung im Magen. Nach zweitägigem Aussetzen der Chloroformausspülung (wegen Menses) Nachmittags wieder leichte Angst, Druck im Magen, Aufstossen, Ziehen und Reissen im Rücken, Kopfschmerzen.

Eine nach Ablauf der Menses vorgenommene Probeausheberung ergab wieder salzsaure Anacidität bei reichlichem organischen Säuregehalt.

Ordo: wie früher.

Nach zwei weiteren Tagen war sie psychisch vollkommen frei, hatte guten Appetit, keinerlei nervöse Beschwerden, ausser leichten Kopfschmerzen.

Nach 14 Tagen $3^1/_2$ Pfd. Gewichtszunahme, vorzüglich körperliches und geistiges Befinden, Puls 76.

Nach $4^1/_2$ Wochen vollkommen gesund entlassen mit einer Gesammtgewichtszunahme von 9 Pfd.

10.

Intermittirende Form. Sehr belastet. Kaute stets mangelhaft. Jetziges Leiden seit $1^1/_2$ Jahren. Ein um den anderen Tag Appetitlosigkeit, Brechneigung, Depression, Weinerlichkeit, hochgradige Angst. — Objectiv. Kleinheit und Beschleunigung des Pulses; gesteigerte Reflexerregbarkeit, Ektasia ventriculi (wahrscheinlich). — Hyperacidität an den schlechten

Tagen. Sehr rasche Besserung; zweimaliges Recidiv nach Diätfehlern. Heilung.

Luise B., 43 Jahre alt, Schuhmacherfrau. Vater war „tiefsinnig", ein geisteskranker Vatersbruder endete durch Selbstmord, eine Schwester des Vaters ist im Irrenhause gewesen.

Früher gesund, hat 2 gesunde Kinder. Ihr jetziges Leiden hat sich seit $1^1/_2$ Jahren langsam entwickelt und hat schon seit geraumer Zeit einen intermittirenden Typus. Sie wacht frühmorgens gegen 5 Uhr mit Angst (in der Herzgegend sitzend) auf; die Angst wird immer stärker und stärker, derart, dass sie gar nichts machen und auch keine Nahrung zu sich nehmen kann, und nimmt gegen Abend allmälig ab. Abends schläft die Kranke ein und wacht am nächsten Morgen vollkommen angstfrei und wohl auf. Am dritten Tag wiederum genau wie am ersten; sie hat regelmässig einen Tag um den anderen einen Anfall und dazwischen je einen freien Tag.

Bei genauerem Nachfragen stellt sich dann noch heraus, dass sie in Folge ihrer schlechten Zähne die Nahrungsmittel ziemlich ungekaut hinunter schlingt und reichlich Wasser trinkt. An den Angstsagen hat sie häufig Brechneigung und Erbrechen klaren sauren Wassers.

In der letzten Zeit wieder Verschlimmerung der Angst, insbesondere musste sie auch sehr viel weinen.

6. Mai 1890. Status praesens. Gracile, magere Person; Zähne nur mehr rudimentär vorhanden; Zunge rein; Puls 104, sehr klein, regelmässig; Magen ektatisch, reicht bis $2^1/_2$ Querfinger unter den Nabel; Patellarreflexe sehr stark gesteigert.

Sie hat einen weinerlich-ängstlichen Gesichtsausdruck, gähnt sehr häufig, hat zu nichts Lust, isst gar nichts, setzt sich von einem Stuhl auf den anderen, hält öfters die Hand an's Herz.

Das Sprechen fällt ihr sehr schwer; während des ganzen Vormittags bricht sie etwa alle halbe Stunde in Weinen aus, ohne einen Grund dafür angeben zu können.

Gegen Abend wird sie ruhig, mittheilsam, isst aber noch nicht. Um 9 Uhr geht sie zu Bett, schläft bis früh morgens $5^1/_2$ Uhr, bleibt den ganzen Tag über heiter, fleissig, hat guten Appetit.

Am 3. Tage erwacht sie früh um 4 Uhr mit Angst, ist sehr traurig, weint viel, gähnt unaufhörlich; alle halbe Stunde hat sie heftige Angst, geht dann schnell umher, weint recht viel. Mittags um 12 Uhr geniesst sie auf nachdrücklichen Befehl einen Teller Nudelsuppe und etwas fein geschnittenes Rindfleisch (vielleicht 70 Grm.). Ausheberung 5 Stunden nachher; es gelingt erst nach Eingiessung von Wasser Mageninhalt herauszubefördern; das Fleisch ist vollständig verdaut, Nudeln sind noch reichlich vorhanden. Chemische Untersuchung kann nicht angestellt werden, doch muss Salzsäure genügend vorhanden gewesen sein.

Unmittelbar nach der Ausspülung fühlt sich Patientin vollkommen angstfrei und wohl, beginnt zu arbeiten.

Am nächsten, vollkommen angstfreien Tage ist der Magen 5 Stunden nach einer Riegel'schen Probemahlzeit vollkommen leer

Ordo: Abends vor dem sogenannten schlechten Tage, sowie am Morgen und Mittag desselben 1 Esslöffel Infus. rhei 4:200, Natr. bicarbon. 8,0, Elaeosach. menth. 1,5. — Geniesst trockene Brödchen, keine Gemüse.

Am 5. Tage keine eigentliche Angst mehr; sie litt nur an leichter Beklommenheit, an Gähnen und Unfähigkeit zu arbeiten.

Vom 7. Tage ab 14 Tage hindurch keinerlei Angst, keinerlei Beschwerden. Entlassen 21. Mai 1890.

Nach 10 Tagen kam Patientin wieder zur Aufnahme; sie gab an, zu Hause wieder an den schlimmen Tagen leichte Angst verspürt und sich nicht wohl gefühlt zu haben.

Zwei Tage Beobachtung ergaben ähnliches Befinden, wie früher, nur waren an dem schlimmen Tage die Erscheinungen nicht mehr so ausgeprägt.

Am 3. Tage Ausheberung 5 Stunden nach Riegel'schem Probemahl, ergab viel Semmel und Kartoffel, kein Fleisch; auch diesmal konnte eine genaue Bestimmung der Salzsäure nicht vorgenommen werden, da Verdünnung nöthig war; aber auch in dem verdünnten Speisebrei erhielt ich noch Congoreaction.

Am nächsten (guten) Tage ergab die Ausspülung nach der gleichen Probemahlzeit und zur selben Zeit vollständig leeren Magen.

Ordo: wie früher.

Von da ab keine Angstzustände mehr.

Nach 18tägigem Aufenthalte in der Klinik wurde sie entlassen, mit der Weisung, genau die bei uns angewandten Vorsichtsmassregeln in Bezug auf Essen zu befolgen und sich ausserdem ein Gebiss anfertigen zu lassen.

Nach einiger Zeit kam von ihr ein Brief, dass es wieder schlechter gehe; die Ursache des Rückfalls theilte sie mit den Worten „als ich am Abend von Halle nach Hause kam, ass ich ein Stückchen Butterbrod mit Wurst und ein Gläschen Braunbier, es war Schwarzbrod und nicht sehr gut gebacken. Am anderen Morgen zum Kaffe Kuchen, dann zum Frühstück wieder Butterbrod von demselben Brod wie Abends vorher, nicht lange darnach wurde es mir etwas übel und daraus entstand Aengstlichkeit".

In der Zeit vom 23. Juli bis 19. August 1890 wurde sie wiederum in der Klinik behandelt; vom 3. Tage ab war sie vollständig psychisch frei; sie liess sich inzwischen ein Gebiss anfertigen. Bei ihrer Entlassung ass sie Alles, was in der III. Speiseklasse verabreicht wird, ohne die geringsten Beschwerden davon zu haben.

III. Der Zusammenhang der Gastrose mit der Neurose.

Bekannt ist, dass schon bei den acuten, noch mehr aber bei den chronischen Krankheiten des Magens subjective Beschwerden nicht

allein gastrischer Natur — wie Uebelkeit, Erbrechen, Störungen des Appetits bald in dieser, bald in jener Form — bestehen, sondern dass sich alsbald eine Reihe nervöser Beschwerden einstellen und geradezu die Scene beherrschen.

Schon die oben genannten gastrischen Symptome sind eigentlich nur irradiirte oder reflectorische, sie beziehen sich jedoch immer wieder direct auf das Gebiet der Verdauungsthätigkeit. Der Reiz breitet sich aber im Centrum weiter aus. Bei dem sogenannten chronischen Magenkatarrh, um den es sich ja, wie in Theil I. des Näheren ausgeführt, bei unseren Kranken handelt, besteht eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut, in Folge deren sie auf alle sie treffende Reize weit empfindlicher reagirt, als in der Norm. Gerade bei der in Rede stehenden Krankheitsform ist aber die Entwickelung pathologischer und zwar besonders intensiver Reize unausbleiblich. Bekanntlich pflegt der chronische Magenkatarrh regelmässig mit einer Störung des Chemismus in Form der verminderten oder vermehrten Salzsäureabscheidung einherzugehen. Im ersteren Falle ist selbstverständlich die Peptonisirung der eingeführten Eiweissstoffe eine verlangsamte und unvollständige, woraus eine mitunter recht beträchtliche Verlängerung der Digestionsdauer resultirt. Ferner kommt in Betracht, dass die in dem normal functionirenden Magen durch das Auftreten der Salzsäure gehemmte Entwickelung von organischen Säuren und Gährungsproducten überhaupt in diesen Fällen ungehindert von statten geht und eine zuweilen recht hochgradige Auftreibung des Magens bewirkt, wodurch der Raum für Herz und Lunge nicht unerheblich beschränkt wird. Ausser diesen an und für sich schon auf Respiration und Circulation ungünstig einwirkenden und daher direct Beklemmungen auslösenden mechanischen Verhältnissen, bestehen noch anderweitige, indirect Angstanfälle hervorrufende Factoren. Die Magennervenendigungen, die, wie die abnorme Druckempfindlichkeit der Magengegend beweist, zweifelsohne sehr empfindlich sind, werden in Folge der sehr starken Spannung der Magenwandung und überdies durch die allzulang unverdaut im Magen verweilenden und als Fremdkörper wirkenden Eiweissmassen, hauptsächlich aber durch die abnormen Gährungs- und Fäulnissproducte empfindlich gereizt. Auf dem Wege der Vago-Sympathicusbahnen pflanzt sich dieser in Bezug auf Zeitdauer und Intensität gegenüber der Norm sehr verstärkte Reiz centralwärts fort und erzeugt eine Hyperästhesie der zugehörigen, in der Medulla oblongata gelegenen Ursprungsstätten, deren Erkrankungen sich

eben als Angst im Bewusstsein darstellen*). Diese Hyperästhesie der gedachten centralen Territorien documentirt sich denn auch als eine parallel mit der Stärke der an der Peripherie wirkenden Reize zunehmende Angst, die sich geradezu bis zu Paroxysmen der erschreckendsten Art steigern kann.

Die abnorme Erregung der gereizten sensiblen Nervenendigungen im Magen pflanzt sich aber nicht nur centralwärts fort, sondern sie wird auch auf dem Wege der Irradiation auf die pulmonalen Fasern des Nervus vagus übertragen und löst Störungen der Respiration aus, die man in hochgradig ausgesprochenen Fällen nach Henoch's**) Vorschlag als Asthma dyspepticum bezeichnet.

Während dieser Anfälle, hauptsächlich, aber auch in der Zwischenzeit, bestehen mitunter recht beträchtliche, ebenfalls auf reflectorischem Wege herbeigeführte Störungen der Herzthätigkeit, hochgradige Frequenzsteigerung und Irregularität, sowie auffallende Kleinheit, selbst fadenförmige Beschaffenheit des Pulses. Mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Schwindelanfälle sind die Folgen der durch die Gefässalteration bewirkten temporären mangelhaften Blutversorgung des Gehirns. Die reflectorisch ausgelösten Störungen der Respiration und Circulation tragen nicht unwesentlich zur Steigerung der Beklemmung und Angst bei und sind gar leicht geeignet, die Aufmerksamkeit des Kranken auf die betreffenden Organe zu lenken. Die von den Magennervenendigungen ausgehende Ueberreizung bleibt aber nicht auf das periphere Vagusgebiet und die zugehörigen centralen Zonen beschränkt, sondern sie greift auch auf andere Theile über und giebt Veranlassung zu abnormen Empfindungen. Selbstverständlich werden vorwiegend die anatomisch zunächst gelegenen Partieen in Mitleidenschaft gezogen. Im ganzen Bereiche des Nervus sympathicus machen sich Störungen bemerkbar. Abnorme, meist schmerzhafte Sensationen zwischen den Schulterblättern und in den Zwischenrippenräumen in Folge des Mitklingens der sensiblen Rückenmarkssäule fehlen kaum jemals. Durch Ausstrahlung in den Plexus brachialis werden die mannigfachen Empfindungen in den Armen und Händen hervorgerufen.

Aber auch in entfernter gelegenen Bezirken, beispielsweise in dem Supraorbitalnerven, treten abnorme Sensationen, zunächst in Form

*) Vergl. Flemming, Ueber Präcordialangst. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. V. S. 349.

**) Henoch, Ueber Asthma dyspepticum. Berliner klin. Wochenschrift 1876. No. 18.

von neuralgiformen Schmerzen auf; ja zuweilen entwickelt sich eine allgemeine Hyperästhesie der gesammten Weichtheile, so dass jedwede Berührung, ja selbst die geringste Bewegung mit heftigen Schmerzen verbunden ist.

Von der Medulla oblongata aus werden die dem Vaguskern benachbart entspringenden Nerven Acusticus und Glossopharyngeus etc. ebenfalls miterregt und erzeugen allerlei sensuelle Störungen, Klingen und Sausen im Ohr, abnorme Geschmacksempfindungen etc.

In den mit Hyperacidität einhergehenden Fällen, bei denen bekanntlich die Amylaceen nicht hinreichend im Magen verarbeitet werden und somit analog den Eiweisskörpern bei Salzsäuremangel als Ballast wirken, giebt der allzu salzsäurehaltige Magensaft einen auf die entzündete Schleimhaut äusserst intensiv einwirkenden Reiz ab, wodurch hochgradige Schmerzhaftigkeit und eine mitunter recht beträchtliche motorische Unruhe des Magens hervorgerufen wird. Auch in diesen Fällen wird auf dem vorhin beschriebenen Wege die Lungen- und Herzinnervation mit in's Spiel gezogen, eine sich als Angst äussernde Erregung der zugehörigen centralen Territorien ausgelöst und dies oder jenes periphere Nervengebiet durch Irradiation in Mitleidenschaft versetzt.

Wir haben somit, glaube ich, physiologische Anhaltspunkte genug gefunden, um das ganze Heer nervöser Beschwerden bei den in Rede stehenden Magenkrankheiten verständlich zu finden und können mit Künne*) von der Dyspepsie sagen, dass sie „fons ne dicam mare pessimorum fluminum“ ist.

IV. Uebergang der Neurose in die Psychose.

Wir kommen nunmehr zur Erörterung der Frage, unter welchen Umständen die gastrische Neurose in eine Psychose übergeht, oder vielmehr, in welcher Weise wir uns in der einen Gruppe von Fällen das Entstehen der Psychose zu erklären haben.

Wie in Theil III. bereits auseinandergesetzt worden ist, werden bei unseren Kranken die Magenendnerven durch die pathologisch verstärkten Reize in einen abnormen Erregungszustand versetzt, der sich auf das ganze Gebiet und speciell auch auf die in der Medulla oblongata gelegene centrale Ursprungsstätte des Vagus aus-

*) H. C. Künne, Diss.-med. de Dyspepsia. Leipzig 1679.

breitet und von dem Sensorium als Angst appercipirt wird. Ausser dem Entstehungsgebiet des Vagus werden aber auch noch andere centrale Territorien auf dem Wege der Irradiation in einen pathologischen Reizzustand versetzt, der sich als Empfindungsanomalie und zwar hauptsächlich als Schmerzempfindung dem Bewusstsein kund giebt. Wiederholen sich die Reize an der Peripherie häufig und treten sie mit besonderer Intensität auf, dann entwickelt sich eine gewisse Labilität der vorerwähnten centralen Territorien, so dass es nur eines geringen Anstosses bedarf, um sie in den pathologischen Erregungszustand zu versetzen.

Dieser Anstoss braucht aber nicht von der Peripherie auszugehen, er kann auch durch psychische Vorgänge hervorgebracht werden. Auf diese Weise werden durch intracentrale Reize ebenfalls Angst- und — allerdings seltener — Schmerzempfindungen ausgelöst. Während nun aber bei der peripher angeregten Reizung des centralen Vagusgebietes die Angst für gewöhnlich eine unbestimmte, gegenstandslose ist, nimmt dieselbe dann, wenn sie durch sensorielle Vorgänge hervorgerufen worden ist, greifbare Formen an, sie wird eine gegenständliche.

Dieser Angst ausserordentlich nahe verwandt sind die ebenfalls durch sensorielle Vorgänge erzeugten und nach der Peripherie projicirten abnormen Empfindungen, speciell Schmerzen, die wir mit dem Namen der hypochondrischen bezeichnen. Wenn die den beiden Empfindungsarten — Angst und Schmerz — entsprechenden centralen Territorien wiederholt gleichzeitig gemeinschaftlich in einen abnormen Erregungszustand versetzt worden sind, dann bedarf es später nur einer — centripetalen oder intracentralen — leichten Reizung des einen, um gleichzeitig auch das andere resp. die anderen in Mitleidenschaft zu ziehen. So werden denn gelegentlich eines durch periphere Vagusreizung producirten Angstanfalles die allermannigfachsten Sensationen und Schmerzen in den verschiedensten peripheren Nervenprovinzen wahrgenommen und umgekehrt kann eine hypochondrische Empfindung einen Angstanfall im Gefolge haben. Das „Ich“ verknüpft beide Arten von Empfindungen, bringt die Angst mit den abnormen Sensationen in Verbindung und verwandelt auf diese Weise die ursprünglich gegenstandslose Angst in eine gegenständliche. Die Aufmerksamkeit bleibt fortwährend auf die als bedroht empfundenen Organe resp. Körpertheile gerichtet, es entwickeln sich hypochondrische Wahnideen.

Dass durch Irradiirung der sensuellen Centralgebiete Sinnestäuschungen in der Form von Illusionen und Hallucinationen hervor-

gerufen werden können, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Erfahrungsgemäss können sich aber die bisher geschilderten Vorgänge selbst bei noch so grosser Intensität peripherischer Reize in einem intacten Gehirn nicht abspielen, sie setzen vielmehr eine besondere Beschaffenheit desselben, eine veränderte Widerstandsfähigkeit voraus, in Folge deren eben derartige Irradiirungen leicht und unbehindert von Statten gehen können. Einen solchen Zustand des Gehirns, den wir mit dem Ausdruck Prädisposition bezeichnen, treffen wir hauptsächlich bei hereditär belasteten Personen an. In der That sind denn auch von unseren 10 Kranken 9 erblich belastet und zwar handelt es sich vorwiegend um ähnliche Psychosenformen in der Ascendenz, also um gleichartige Vererbung.

Die Prädisposition kann aber auch, allerdings ist dies ungleich seltener der Fall, eine erworbene sein. Dies gilt von dem einen, nicht hereditär belasteten Manne, bei dem jahrelange und ununterbrochene aufreibende Berufsthätigkeit schädigend eingewirkt hatte.

Wir haben somit als unbedingtes Erforderniss für den Uebergang der Neurose in die Psychose die Prädisposition und zwar vorwiegend die ererbte festzuhalten. Dass dieselbe in Folge der bei einem länger bestehenden Magenleiden verminderten Resorption von Nahrungsmitteln und der daraus resultirenden üblen Blutmischung nicht unerheblich vermehrt wird, bedarf wohl keiner besonderen Beweisführung. Auf die bei länger dauernden, mit Störungen der Resorption einhergehenden Magenkrankheiten von verschiedenen Autoren (Gluzinski*), Sticker**), Stroh***) beobachtete und auch von mir selbst in einer ganzen Anzahl von Fällen constatirte relative Kochsalzarmuth des Blutes möchte ich nur eben hindeuten. Ob, wie Senator†) meint, die Producte der abnormen Gährung, die Buttersäure und andere ihr nahestehende und ähnlich wirkende Fettsäuren resorbirt werden und vergiftend auf die Centralnerventheile wirken, mag dahingestellt bleiben; jedenfalls würde diese

---

*) Gluzinski, Ueber das Verhalten der Chloride im Harn bei Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 52.

**) Sticker, Ueber den Einfluss der Magenabsonderung auf den Chlorgehalt der Harne. Berliner klin. Wochenschr. 1887. No. 41.

***) Stroh, Ueber die Anomalien der Chlorausscheidung bei Magenkrankheiten. Inaug.-Dissert. Giessen 1888.

†) Ueber einen Anfall von Hydrothional mit und über Selbstinfection durch abnorme Verdauungsvorgänge. Berliner klinische Wochenschr. 1868. No. 24.

Hypothese nur auf die mit Salzsäuremangel einhergehenden Fälle passen.

Selbstverständlich kann der Ausbruch der Psychose auch durch anderweitige Factoren (so bei zweien unserer Kranken das Wochenbett [Fall 7 und 8]) beschleunigt resp. herbeigeführt werden.

Analog der vom Darm aus durch Helminthenreiz reflectorisch ausgelösten Epilepsie, können auch vom Magen aus durch abnorme dort einwirkende Reize epileptische Anfälle hervorgerufen werden, wie folgender Fall zeigt:

Der 17jährige, nicht belastete Schneidergeselle Robert U. aus Halle bekam vor 3 Jahren zum ersten Mal einen (als „klassisch" geschilderten) epileptischen Anfall, vor $1\frac{1}{2}$ Jahren einen zweiten solchen und am 2. Januar 1890 den dritten. Im Anschluss an diesen letzteren bestand ein mehrere Tage andauernder Zustand von Benommenheit.

Am 9. Januar trat er in poliklinische Behandlung; es wurden keinerlei körperliche Degenerationszeichen bei dem kräftigen, etwas blöde aussehenden jungen Menschen eruirt; Nachfragen nach einer Aura ergab negatives Resultat.

Es wurde Bromkali (8 Grm. täglich) verordnet und ausserdem Bettruhe anempfohlen. Trotz Bromkali (Bettruhe hielt der Kranke nicht inne), am 15. Februar wieder ein echter epileptischer Anfall mit nachfolgendem, mehrtägigem Benommensein; ebenso am 3. März. Am 5. März wurde er noch in benommenem Zustand in die Klinik aufgenommen; am 8. März war der Kranke psychisch vollkommen klar und zeigte für die letztvergangenen Tage nur fragmentarische Erinnerung.

Da bis zum 13. März ein neuer Anfall nicht wieder eingetreten war, wurde er nach Hause entlassen (Bromkali wurde weiter verabreicht).

Am 20. März kam die Mutter zu mir und machte die Mittheilung, dass ihr Sohn voraussichtlich am anderen Tage wieder einen epileptischen Anfall bekommen werde; sie merke das jedesmal am Tage vorher. Der Junge leide seit Jahren häufig an „Magendrücken", „Sodbrennen", an dem Tage vor einem Anfall habe er jedesmal über sehr starkes Brennen und krampfartige Schmerzen im Magen, sowie über Reissen im Rücken geklagt, daraus könne sie mit Sicherheit den kommenden Anfall prophezeien. Die letztgenannten Symptome seien heut wieder sehr stark aufgetreten.

Ich liess den Patienten sofort in die Klinik kommen und erhielt von ihm dieselben Angaben wie von der Mutter. Die objective Untersuchung ergab: Zunge rein, Puls 96, klein, Magen leicht ektatisch, in toto sehr druckempfindlich. Ausheberung (4 Stunden nach Genuss von 2 Tassen Kaffe und einer „Fettbemme") förderte ca. 400 Ccm. dickflüssigen Speisebrei, auf dem sich sehr bald ein dicker Fettkuchen bildet; der reichliche Bodensatz bestand aus Schwarzbrodkrümeln. Das Filtrat, das Congopapier ganz intensiv bläute, war stark hyperacid (0,46 pCt.); Verdauungsprobe erwies gute peptische Kraft des Magensaftes. Ich verordnete für den folgenden Tag Milchdiät und ausserdem Natron bicarbonicum messerspitzenweise zu nehmen (Bromkali ausgesetzt).

Die oben erwähnten gastrischen Beschwerden hörten sofort auf; ein Anfall trat am nächsten Tage nicht ein.

Nach 14 Tagen zeigten sich abermals die Vorboten eines Anfalls. Pat. nahm Natron bicarbon. und hielt zwei Tage Milchdiät. Kein Anfall. Bis heute ist ein Anfall nicht wieder eingetreten; der junge Mensch ist viel heiterer und aufgeweckter wie früher und leistet (nach Ausspruch seines Meisters) wesentlich bessere Arbeit wie vor dem Eintritt in unsere Behandlung.

Es dürfte sich somit empfehlen, künftighin bei Epileptikern, bei denen ein anderweitiges ätiologisches Moment nicht bekannt ist, auch auf die Magenverhältnisse zu achten.

Bevor ich mich der differentialdiagnostischen Besprechung der, wenn ich sie einmal kurz so nennen darf, Magenpsychose zuwende, möchte ich die Aufmerksamkeit noch auf ein Symptom lenken, das meines Erachtens einer besonderen Besprechung werth erscheint.

Bei einer Kranken (Fall 5) begegnen wir neben mehrfachen anderen Zwangsvorstellungen, die allerdings sämmtlich ihrem Inhalte nach als Furchtvorstellungen bezeichnet werden können, auch dem sogenannten Symptom der Agoraphobie und dem der Claustrophobie. Unter Agoraphobie hat bekanntlich Westphal*) im Jahre 1872 zum ersten Mal eine eigenthümliche Angstform beschrieben, die sich in der Hauptsache als eine, bis zum vollständigen Unvermögen sich steigernde Furcht vor dem Durchschreiten von Plätzen und Strassen kundgiebt.

Meschede**) hat später auf eine Form krankhafter Furcht, die zur Agoraphobie gewissermassen einen Gegensatz bildet und in Furcht vor geschlossenen engen Räumen besteht, aufmerksam gemacht; diese letztere wird nach Ball's***) Vorschlag am besten als Claustrophobie bezeichnet.

Bei unserer Kranken kommen diese beiden, scheinbar gegensätzlichen Angstformen nebeneinander vor und documentiren sich als gleichwerthig.

Für uns ist die Frage von Wichtigkeit, wie wir uns das Entstehen des genannten Symptoms zu erklären haben. Dass es, ebenso wie die anderweitigen nervösen und psychischen Erscheinungen mit dem Magenleiden in einem ursächlichen Zusammenhang steht, bedarf

*) Dieses Archiv Bd. III. Heft 1.

**) Beard, Die Nervenschwäche. (Deutsch von M. Neisser.) II. Auflage. S. 36.

***) Ibid. S. 37.

wohl darum schon keiner weiteren Begründung, weil es nach Beseitigung der Dyspepsie sofort verschwand.

Schon Cordes*), der kurz nach der bereits erwähnten Westphal'schen Arbeit 29 Fälle von Platzangst mitzutheilen in der Lage war, hat in einer grossen Anzahl seiner Krankengeschichten, insbesondere in zweien**) der drei ausführlicher aufgeführten, ein chronisches Magenleiden constatirt und führt „langwierige gastrische Störungen" als eine der drei Kategorien, auf welche sich die ätiologischen Momente reduciren lassen, an.

Neuerdings hat Ewald 3 Fälle von Platzangst im Gefolge eines chronischen Magencatarrhs beobachtet und durch Behandlung des letzteren in kurzer Zeit geheilt***).

Ewald beschränkt sich aber nicht wie Cordes†) darauf, dem Magenleiden blos die Bedeutung eines allgemeinen schwächenden Momentes beizumessen, sondern er fasst die Platzfurcht geradezu als eine besondere Form des Trousseau'schen Magenschwindels††) auf und stellt sich damit in ausgesprochenen Gegensatz zu Westphal und Cordes, die beide überhaupt jeden Zusammenhang des Symptoms mit Schwindelerscheinungen auf das Stricteste in Abrede stellen und deshalb auch die von Benedict†††) gebrauchte Bezeichnung „Platzschwindel" auf das Energischste ablehnen.

Westphal und Cordes sind mit ihrer Behauptung viel zu weit gegangen; die Platzfurcht darf, wie Jolly*†) sagt, „mit demselben Rechte als Schwindelerscheinung bezeichnet werden, mit dem man allgemein von Höhenschwindel spricht."

Es ist auch gar nicht von der Hand zu weisen, dass ein echter Anfall von Trousseau'schem Magenschwindel unter Umständen den

---

*) Die Platzangst. Dieses Archiv Bd. III. Heft 3.

**) Ibid. S. 535 und 538.

***) Ewald, Klinik der Magenkrankheiten. II. Aufl. S. 334 u. 35.

†) l. c.

††) Trousseau hat bekanntlich in seiner „Medicinischen Klinik des Hôtel Dieu in Paris", Bd. III. p. 1—16 unter dem Namen „Vertigo a Stomacho laeso" ganz eigenthümliche, bei chronischer Dyspepsie auftretende Schwindelanfälle beschrieben. Die Kranken werden plötzlich von Schwindel und Schwere im Kopf befallen, es ist ihnen so, als ob sich Alles um sie herum drehe, oder als ob ein grosser Abgrund sich vor ihnen aufthue; sie müssen die Augen schliessen und sich möglichst festhalten, weil die Beine zu zittern und schlottern anfangen; sie meinen hinzufallen oder fallen auch wirklich hin.

†††) Westphal l. c. S. 151.

*†) Jolly l. c. S. 255.

Charakter eines Platzschwindels annimmt und das erste Glied in der Kette eines nunmehr häufig auftretenden und die Sinne vorwiegend beherrschenden Krankheitssymptoms darstellt. Diese Annahme stimmt überein mit der Ansicht Jolly's, derzufolge „zunächst einmal ein körperlicher Schwächezustand zufällig in einer der geschilderten Situationen eintritt, in welcher die Vorstellung der Hülflosigkeit etc. nahe liegt, und dass später die Vorstellung dieser Situation allein genügt, um das Gefühl der Angst und somit auch einen analogen Schwächezustand herbeizuführen.“

Leider war meine Patientin nicht intelligent genug, um von ihr genau zu eruiren, wann und unter welchen Umständen bei ihr zum ersten Mal das genannte Symptom aufgetreten ist.

Aber ich bin in der Lage, einen anderen einschlägigen Fall mitzutheilen, der in sehr eklatanter Weise das acute Eintreten der Platzfurcht zunächst gelegentlich eines Trousseau'schen Schwindelanfalles zeigt.

Fräulein, 33 Jahre alt, Lehrerin an der höheren Töchterschule in Halle, wurde mir im September 1890 von Herrn Collegen Schreyer wegen Platzangst zugewiesen. Eine Schwester ist exquisit hysterisch; anderweitige hereditäre Momente nicht bekannt.

Sie selbst war von jeher ein kräftiges, blühendes und heiteres Mädchen, das von Krankheiten nichts wusste. Seit dem 24. Lebensjahre litt sie öfters an „Magendrücken und Magenbrennen“, legte der Sache aber kein weiteres Gewicht bei.

An einem Sommertage des Jahres 1886 war in dem elterlichen Hause Besuch; bei der Gelegenheit hatte Patientin um 12 Uhr Mittags etwas reichlich dinirt und nachher der Aufforderung der Gäste folgend, mehrere Lieder rasch nach einander mit ziemlicher Anstrengung gesungen. Um 2 Uhr trat sie in höchster Eile den Weg nach der etwa 5 Minuten entfernt gelegenen Schule an. Schon bald nach dem Verlassen der elterlichen Wohnung wurde ihr eigenthümlich unbehaglich zu Muthe. In der Magengegend empfand sie starken Druck und eine eigenartige Beklemmung. Mit einem Male, als sie schon das Schulgebäude ziemlich nahe vor sich sah, bekam sie ein heftiges Herzklopfen, sehr starken vom Magen aufsteigenden Schwindel und hochgradige Angst. Es war ihr so, als ob sie selbst sich im Kreise drehe, als ob alle Häuser und Gegenstände um sie herumtanzten, als ob das Trottoir, auf dem sie sich gerade befand, unendlich hoch sei, so dass sie jeden Augenblick fürchtete, ganz tief herunter auf die Strasse zu fallen. In ihrer Angst blickte sie nach der linken Seite, in der Hoffnung, sich an einem Hause anhalten zu können. An dem zunächst gelegenen Hause war ein grosses Souterrain Fenster weit geöffnet, nun kam es ihr plötzlich vor, als ob sie mit Gewalt hineingezogen werde. Sie blickte Hülfe suchend nach dem nahen Schulhause — das rückte deutlich immer weiter und weiter in die Ferne, die Entfernung wuchs in's Unendliche,

das Ziel ihres Weges erschien unerreichbar. Wie lange dieser unbeschreiblich beängstigende Zustand, in dem ihr die Knie schlotterten und kalter Schweiss auf die Stirn trat, gedauert, weiss sie nicht.

Mit einem Male raffte sie sich auf und wankte, auf den Schirm gestützt, nach der Schule. Sobald sie das Haus betreten, war alle Angst wie mit Zauberschlag verschwunden und der oben erlebte entsetzliche Zustand kam ihr nur wie ein böser Traum vor.

Sie betrat den Schulsaal und nahm ihren gewohnten Platz auf einem hinter dem Katheder stehenden Stuhl ein. Da war es mit einem Male, als ob von unsichtbarer Gewalt das Katheder von ihr weggezogen werde, als ob der Raum zwischen ihr und dem Katheder in einer Secunde sich verzehnfachte, als ob sie von dem Podium in den unermesslichlich tief gelegenen Schulraum hinabstürze. Die Kinder erschienen verkleinert und in unendliche Ferne gerückt, die Gesichter verschwammen in einander, der ganze Schulraum war nur ein ganz chaotisches Gewirr. Eine unbeschreibliche Angst hatte sie erfasst, das Herz klopfte laut hörbar, vom Magen aus ging ein Brennen durch den ganzen Körper. Erst als sie hülfesuchend unwillkürlich mit beiden Händen sich an den Katheder klammerte, verschwand plötzlich der ganze Zustand, sie konnte (forwährend die Hände am Katheder haltend), den Unterricht fortsetzen. Als sie um 4 Uhr den Schulsaal verliess, vermochte sie nur an der Treppenlehne sich stützend, die Treppe hinunterzusteigen; bei jedem Tritte, den sie machen wollte, erschien es ihr, als ob sie in eine unermessliche Tiefe stürzte. Auf dem Heimwege musste sie sich von einer Schülerin am Arm führen lassen.

Seit jenem Tage vermochte Patientin nicht mehr allein auf der Strasse zu gehen, nicht eine schmale Strasse quer zu überschreiten, selbst wenn auf der anderen Seite eine ihrer Schwestern stand. Grosse Plätze konnte sie, selbst unterstützt, nicht betreten. Ging sie (selbstverständlich immer am Arm einer anderen Person) an einem Hause mit grossen Erdgeschossfenstern vorbei, so drängte sich stets die Vorstellung auf, sie könne mit Gewalt hinweggezogen werden.

„Jeglicher Weg war mir unangenehm, denn ich konnte ihn kaum an dem Arm einer anderen Person machen. Breite Strassen und Plätze mied ich, da sich die Fläche vor meinen Augen in's Unendliche auszudehnen schien. In der Schule stand ich die schrecklichsten Qualen aus. Auf dem Katheder sitzen, die Treppen hinauf und hinunter steigen, war mir fast unmöglich, entweder glaubte ich zur Seite, vor oder rückwärts fallen zu müssen. Concerte, Theater, überhaupt Orte, wo viele Menschen sich zu versammeln pflegen, waren mir zuwider, da sich Alles zu drehen schien".

Das „Magendrücken und Brennen“ bestand die ganze Zeit hindurch. Ausserdem hatte Patient noch eine ganze Reihe weiterer Beschwerden, die sie in ihrer eigenen Aufzeichnung folgendermassen beschreibt: „Ich hatte von nun an einen immerwährenden Druck auf dem Wirbel (Scheitel) und vorübergehende Empfindungen (Schwere) im Hinterkopfe. Doch nicht bloss der Kopf, sondern das ganze Nervensystem schien in Unordnung gerathen zu sein, denn

Schmerzen jeglicher Art machten sich fühlbar. (Schwäche im Rücken, Herzklopfen, Schwere in den Füssen, Unterleibsbeschwerden.) „Meine zeitweiligen Gesangsübungen gab ich auf, weil die Töne im Kopfe wiederhallten und sich Unterleibsschmerzen einstellten".

Der Zustand blieb ziemlich vier Jahre derselbe.

„Ich kämpfte persönlich gegen das Uebel an, indem ich mich zu überwinden suchte und in meinem Amte aussetzte; auch wandte ich mich an den und jenen Arzt, aber Befreiung von dem Leiden fand ich nicht. Erst im letzten Jahre, als Herr Dr. Schreyer mich in Behandlung nahm, wurde ich frischer und fühlte Erleichterung, d. h. die nervösen Empfindungen (Herzklopfen, Unterleibsschmerzen u. s. w.) liessen nach. So konnte ich schon besser einen grösseren Raum (im Hause) durchschreiten und ohne geführt zu werden, nur mit Hülfe eines Schirmes und einer Person, die mich begleitete, meine Wege machen. Aber die Beschwerden im Magen und die Angst vor dem Alleingehen blieben dieselben, auch dann, als ich nach dreiwöchentlichem Aufenthalte an der Ostsee zurückkehrte".

Als ich die Patientin, der man übrigens zuächst gar nichts Krankhaftes ansah, zum ersten Mal untersuchte, constatirte ich ausser leichtem Tremor in der ganz reinen Zunge, einer Vermehrung (116 in der Minute) und leichten Irregularität des Pulses, einer Steigerung der Reflexthätigkeit, eine sehr bedeutende Druckempfindlichkeit des nicht erweiterten Magens. Durch eine noch am selben Tage 5 Stunden nach Riegel'scher Probemahlzeit vorgenommene Probeaushebung wurden ca. 400 Cctm. dünnflüssiger Speisebrei, in welchem reichlich Amylaceen und ganz wenig Fleisch makroskopisch zu sehen war, gewonnen.

Congopapier wurde intensiv gebläut.

Acidität = 0,41 pCt.; pept. Kraft gut.

Ich ordnete zunächst 2 Tage Milchdiät an und untersuchte am 3. Tage nach einem Riegel'schen Probemahl genau in der vorerwähnten Weise. Die Acidität betrug wieder 0,4 pCt.

Nunmehr verordnete ich früh Karlsbader Salz, Eiweisskost und liess täglich Nachmittags um 5 Uhr eine Ausspülung vornehmen.

Patientin schreibt: „nach 14tägigem etc. fühlte ich schon bedeutende Erleichterung im Körper, besonders verlor sich der Druck auf dem Kopfe beziehungsweise die Schwere im Hinterkopfe, auch das Angstgefühl wurde wesentlich geringer und die Lust am Alleingehen immer grösser.

Nun erscheinen mir die Plätze nicht mehr unabsehbar, kleine Strassenübergänge nehme ich mit Leichtigkeit, doch bei grösseren muss ich meine Blicke auf einen vorüberfahrenden Wagen, auf Personen und auf Bäume richten oder auch anhaltend zählen.

So bringe ich es fertig, meinen Schulweg mit dem Schirme in der Hand und den oben angegebenen anderen Mitteln allein zu machen, aber die linke Seite muss möglichst der Häuserreihe zugekehrt sein und Niemand unmittelbar vor mir hergehen.

Kleine Spaziergänge mit einem Hundchen*) sind mir schon ein Vergnügen. Wenn das Angstgefühl eintritt, wende ich mich zu dem Thierchen oder rufe es, dann haben sich meine Gedanken beruhigt, und ich kann ungehindert weiter schreiten. Nach angestrengter Arbeit freilich (4 Schulstunden) wird mir ein Weg ohne Begleitung schwer, während ich früh Morgens frisch dahingehe. Magendrücken und Magenbrennen sind mir neuerdings ziemlich fremd".

Nach weiteren 14 Tagen war die Besserung wieder erheblich weiter fortgeschritten und gegenwärtig besorgt die Dame alle Gänge ohne Begleitung.

Den ersten auf dem Wege nach der Schule plötzlich aufgetretenen Angst- und Schwindelanfall darf ich wohl ohne Bedenken als einen echten Trousseau'schen Anfall ansprechen. Gleichzeitig mit demselben tauchte die Vorstellung auf, nicht weiter zu können, den immer grösser werdenden Raum bis zur Schule nicht durchschreiten zu können; diese Vorstellung des Nichtweiterkönnens trat in der Folgezeit immer wieder auf, sowie Patientin irgend einen Weg machen sollte — sie löste dann jedesmal den früher einmal erlebten Angstzustand wieder aus.

Der vorstehende Fall ist eine aus dem Leben gegriffene Illustration der vorerwähnten Jolly'schen Theorie über das Entstehen der Platzangst und gleichzeitig eine beweiskräftige Stütze für die Ansicht von Ewald, dass der Platzschwindel häufig ein besonders charakterisirter Trousseau'scher Schwindelanfall sei.

Ich bin weit entfernt davon, alle Fälle von Platzangst als Theilerscheinung einer Magenneurose resp. -Psychose ansprechen zu wollen**), halte aber einen solchen Zusammenhang nicht gerade für selten. Jedenfalls wird man gut thun, darauf zu achten und entsprechenden Falls die geeignete Therapie, die ja sonst nach Westphal's Ausspruch nicht gerade aussichtsvoll ist, einzuleiten. Dass man neben der Gastrotherapie auch noch zu anderen, je nach Lage des Falles zu wählenden Hülfsmitteln greifen soll, ist ja damit keineswegs ausgeschlossen – ich erinnere nur beispielsweise an den im

---

*) Ich hatte ihr vorgeschlagen, ihren Hund mitzunehmen und bei etwaigem Auftreten der Angst das Thierchen zu rufen.

**) Gerade dieser Tage erst habe ich einen Herrn gesehen, der in Folge von Alkoholmissbrauch an exquisitester Platzangst erkrankt ist; derselbe — ein 24jähriger Referendar — ist u. A. nicht im Stande, ein Gemälde einer Gebirgslandschaft anzusehen, ohne dass sofort die Vorstellung auftaucht, er könne in den (gemalten) Abgrund stürzen; er beginnt zu taumeln und kann sich nur mit Noth durch Schliessen der Augen und Festhalten an der Wand vor dem Hinstürzen schützen.

vorstehenden Fall gegebenen Rath, ein Hundchen auf die Spaziergänge mitzunehmen.

Unsere Kranke hat noch angegeben, dass jedesmal beim Anblick eines grossen Souterrainfensters die Zwangsvorstellung auftauchte, sie werde in das betreffende Fenster hineingezogen. Auch die andere vorhin angeführte Kranke mit Agoraphobie litt, wie schon hervorgehoben, noch an anderweitigen Zwangsvorstellungen, ebenso haben wir in dem Fall 7 das gleiche Symptom zu verzeichnen.

Es scheint somit diese sonst immerhin seltene Krankheitserscheinung gerade bei dem von uns des Näheren beschriebenen Leiden relativ häufig vorzukommen. Ja es kann unter Umständen eine hauptsächlich nur durch Auftreten von Zwangsvorstellungen dem Kranken bemerkbare Psychose auf dem Boden eines Magenleidens entspringen, wie folgendes Beispiel zeigt:

Herr O. B., cand. jur., 22 Jahre alt. Angeblich keinerlei Heredität; früher stets gesund, hat nicht excedirt. Im Wintersemester 1889/90 hatte er öfters Druck im Magen, schlechten Appetit und zuweilen Uebelkeit. Vom 1. April bis 25. Mai 1890 machte er eine militärische Uebung als Vicefeldwebel mit; während derselben trat häufig Morgens auf dem Wege zur Kaserne „Brennen in der Magengegend“ und ein „vom Magen aufsteigendes Schwindelgefühl“ auf; es war ihm so, als ob das Bewusstsein schwinde und er umfallen müsse. Die genannten Beschwerden dauerten auch nach der Uebung noch fort.

Am 14. Juni 1890, einem Sonnabend, war Patient bei seinen Eltern zu Hause, trank gegen $4^1/_2$ Uhr Kaffee und ging um 6 Uhr in das Casino des Städtchens. Auf dem Wege wurde er wiederholt von leichteren Schwindelanfällen heimgesucht und hatte ziemlich starkes Brennen in der Magengegend, so dass er schon halb und halb vorhatte, wieder umzukehren. Indess zog es ihn doch nach der Gesellschaft seiner Kameraden. Als er kaum am Kneiptische Platz genommen und eben einen Schoppen vor sich stehen hatte, fühlte er ganz deutlich wieder einen neuen Schwindelanfall vom Magen aufsteigen; gleichzeitig tauchte plötzlich in ihm die Vorstellung auf, „wie wäre es, wenn du mal den X. (einen intimen Freund, der ihm gerade gegenüber sass) am Kopf kriegtest.“ Er wusste zwar, dass das ein dummer Gedanke sei und dass er denselben nie zur Ausführung bringen werde, allein es bemächtigte sich seiner eine unheimliche Angst, er könne das doch thun und sich dadurch gründlich blamiren.

Seit jener Stunde datirt sein jetziges Leiden. Wenn er irgend einen Gegenstand sieht, drängt sich ihm sofort die Vorstellung auf, denselben zu greifen und entzwei zu machen; wenn er mit einer Person, ganz einerlei wer, zusammenkommt, wird er den Gedanken nicht los, er müsse sie am Halse packen und erwürgen. „Bei dem Gedanken, durch eine solche That mich straffällig oder doch lächerlich zu machen, stehe ich die grässlichste Angst

aus, obgleich ich mir vollständig bewusst bin, dass ich es nicht thun werde", schreibt er selbst in seinem Krankenbericht.

„Wenn ich auf der Strasse gehe und es rasseln Wagen an mir vorüber, so werde ich schwindlig und glaube umfallen zu müssen."

Ausser den schon angeführten Beschwerden war ihm noch sehr lästig ein eigenthümliches Gefühl von „Schwere im Kopf", er konnte „nicht frei denken"; er hatte fortwährend Angst, geisteskrank zu werden. Seit dem 14. Juni konnte er die Universität nicht mehr besuchen, blieb zu Hause bei den Eltern, denen er aber sein eigentliches Leiden verheimlichte. Die Eltern wussten nur, dass er magenleidend war. Das Magenleiden äusserte sich vor allen Dingen durch Appetitlosigkeit, Aufstossen, Stechen im Rücken, unregelmässigen Stuhlgang und allgemeine Mattigkeit. Der Schlaf war sehr beeinträchtigt; in den letzten 14 Tagen vor der Untersuchung hatte er gar nicht geschlafen.

24. October 1890. Status praesens. Mittelgrosser, schlecht genährter Mann von blasser Gesichtsfarbe und leidendem Gesichtsausdruck.

Zunge sehr stark schmutziggrau belegt, zittert stark. In den Händen starker, kleinwelliger Tremor; hochgradige Steigerung der Reflexthätigkeit. Unterleib stark vorgewölbt; hochgradige Druckempfindlichkeit des leicht ektatischen Magens.

Ausheberung $2^1/_2$ Stunden nach einem Frühstück (bestehend aus einer Tasse Bouillon, einer Semmel und zwei Eiern) ergiebt ziemlich alles Ei noch unangedaut.

Congopapier schwach lila, sehr starke Milchsäurereaction, Acidität 0,34.

Ordo: zunächst gründliche Durchspülung; Milch und Cakes

25. October 1890. Stellt sich wieder vor, hat sich den gestrigen Nachmittag ziemlich wohl gefühlt und hat etwas lesen können; Schlaf war sehr gut. Die „Greifvorstellungen" sind sehr selten, im Ganzen etwa 10 Mal aufgetreten, aber ohne Angstgefühl.

Ausheberung 2 Stunden nach Genuss von $^1/_2$ Liter Milch und 2 Cakes fördert wenig Flüssigkeit heraus, die keine Salzsäure, aber starke Milchsäurereaction ergiebt.

Ordo: Ausheberung mit Chloroformwasser, Milchdiät und Cakes.

27. October 1890 hat in der vorgeschriebenen Weise gelebt und sich dabei sehr wohl befunden, so dass er gestern Nachmittag nach Hause auf Besuch reiste.

Greifvorstellungen traten nur 4—5 Mal in ganz geringer Stärke auf; Schlaf ist sehr gut, er hat Hunger.

Probeausheberung (wie am 25. October) ergiebt circa 40 Cctm. dünne Flüssigkeit, die Congo schwach, aber deutlich bläut.

Halle, den 28. October 1890.

„Seit dem ersten Krankheitsbericht ist in meinem Befinden eine wesentliche Besserung eingetreten. Wenn auch die Greifvorstellungen noch nicht ganz verschwunden sind, so treten sie doch nicht mehr mit der Aufregung, wie früher, für mich ein. Die innere Unruhe ist zwar noch nicht ganz ver-

schwunden, hat aber bedeutend abgenommen. Trotzdem fühle ich aber, dass es mit meinen Gehirnnerven noch nicht ganz in Ordnung ist, es kommt mir immer so vor, als ob mich etwas hinderte, frei und ruhig zu denken.

Auch mit dem Magen scheint es besser zu gehen, wenigstens habe ich seit Sonntag Abend Appetit verspürt und die Suppe und das Hühnerfleisch, welches ich gestern genossen habe, mit Behagen gegessen.

Während ich vor der Behandlung gar nicht lesen und arbeiten konnte, kann ich es jetzt. So habe ich gestern über eine Stunde gelesen und bin heute 2 Stunden im Colleg gewesen und war im Stande, dem Vortrage zu folgen.

Während ich ferner vor der Behandlung fast gar nicht schlief, schlafe ich jetzt sehr gut.

Angst habe ich keine gehabt.

Halle, den 29. October 1890.

Mein Schlaf in dieser Nacht war gut, mein Appetit war auch gut, ich habe gestern Bouillonsuppe gegessen und einen Schnitt Bier dazu getrunken.

Die Vorstellungen verschwinden immer mehr. Heute Morgen habe ich von 8—9 gearbeitet, bin von 9—10 im Colleg gewesen und habe dann wiederum von $^1/_4$11—$^1/_2$12 gearbeitet.

Halle, den 30. October 1890.

Die Vorstellungen haben bedeutend nachgelassen, von gestern bis heute Mittag höchstens 4mal, die Unruhe und Angst ist verschwunden. Mein Kopf ist freier geworden, so dass ich arbeiten kann; ich war heute Morgen von 9—12 im Colleg und folgte der Verlesung mit Interesse. Der Schlaf war gut, Appetit gut.

Halle, den 31. October 1890.

Die Vorstellungen haben wieder bedeutend nachgelassen, vielleicht 2 mal auf der Strasse. Der Appetit ist gut, der Schlaf war gut. Heute Morgen habe ich 4 Stunden gearbeitet. Beschwerden vom Magen habe ich keine mehr".

Am 5. November wurde die Behandlung abgeschlossen, da seit 3 Tagen keinerlei Beschwerden insbesondere keine „Greifvorstellungen" mehr aufgetreten waren. Der Herr befindet sich auch gegenwärtig ganz wohl.

In diferentialdiagnostischer Beziehung können nur die sogenannten primären depressiven Psychosen, die Melancholie und die Hypochondrie in Betracht kommen, von denen erstere wegen Fehlens specifisch melancholischer Wahnideen, speciell von Versündigungsideen ohne Weiteres ausgeschlossen werden muss. Somit bleibt nur die Hypochondrie.

In der That lassen sich denn auch die bei unseren Kranken beobachteten psychischen Symptome: die Angstanfälle, die Depression und Reizbarkeit des Gemüthes, die Leistungsunfähigkeit, die Illusionen und Hallucinationen sehr wohl mit der Annahme einer solchen vereinbaren und einige die ständige Beobachtung und Betrachtung der

eigenen Krankheitserscheinungen, die Vorstellung an einem unheilbaren Leiden zu kranken, die abnormen Empfindungen und die Wahnideen vom Verändertsein einzelner Organe sind als specifisch hypochondrische zu bezeichnen. Was noch im Besonderen das Symptom der Agoraphobie anbelangt, so können wir nach unseren Erfahrungen nur Jolly beipflichten, der (l. c.) dieselbe geradezu als eine Theilerscheinung der Hypochondrie auffasst.

Man unterscheidet bekanntlich zwei Formen der Hypochondrie, eine H. cum materia und eine H. sine materia und rechnet zu der ersteren diejenigen Formen, bei welchen ein vorhandenes körperliches Leiden den Anstoss zur Entstehung von abnormen Sensationen und Wahnideen gegeben hat, oder doch wenigstens den letzteren eine bestimmte Richtung anweist. Selbstverständlich haben wir unsere Fälle, in denen sich ein körperliches Leiden — nämlich die Gastrose — nicht nur auffinden, sondern auch durch die Therapie als Causa morbi nachweisen liess, als solche von Hypochondria cum materia aufzufassen.

Unter Berücksichtigung dieser Umstände scheint der von Herrn Geh. Rath Hitzig auf dem Berliner internationalen Congress vorgeschlagene Name „Hypochondria gastrica“ am zweckmässigsten, da ein inhaltlich vielleicht richtigerer „Gastrischdepressive Neuropsychose“ zu schwerfällig wäre.

Die Krankheitserscheinungen können, wie Fall 9 und 10 zeigen, auch in der Art auftreten, dass Tage vollständigen Wohlbefindens mit solchen ausgesprochenster Krankheit alterniren.

Noch erübrigt uns die Besprechung der Therapie und Prognose.

Die Therapie hat nach den im Theil III. gemachten Auseinandersetzungen den Weg einzuschlagen, die Einwirkung abnormer Reize, über deren Natur man sich in dem einzelnen Fall durch eine Probeausheberung zu unterrichten hat, auf die gastrischen Nervenendigungen zu verhindern. Zu dem Zwecke müssen die schon gebildeten abnormen Verdauungsproducte entweder auf mechanischem Wege durch Ausspülung, oder auf chemischem durch Darreichung neutralisirender Mittel unschädlich gemacht werden. Vor Allem aber ist nach Möglichkeit die Entwickelung der schädlichen Reize zu bekämpfen und die Hypersensibilität der Magenschleimhaut herabzusetzen, was durch möglichst rationelle Behandlung des Grundleidens und hauptsächlich durch eine dem veränderten Chemismus angepasste Diät zu erstreben ist. Das ist in allen unseren Fällen geschehen mit dem Erfolg, dass

eine für die Kürze der Behandlungszeit überraschend schnelle Besserung der Psychose resp. Neurose, insbesondere ein rapides Verschwinden des lästigen Symptoms, der Angst, eintrat.

Die Behandlung bestand, entsprechend den von Riegel*) aufgestellten Grundsätzen, in Ausspülungen des Magens, Regulirung der Diät — Vermeidung von Fleisch in den anaciden, Vermeidung von Amylaceen in den hyperaciden Formen — Darreichung von Alkalien in den letzteren, vielfach von Pepsin und Salzsäure, gelegentlich auch Condurango in den ersteren Fällen. Bettruhe, Priesnitzumschlag, Faradisation des Magens und dergl. mehr kamen ebenfalls gelegentlich zur Anwendung. In den Fällen mit fehlender HCl erwies sich ein Zusatz von Chloroform zum Spülwasser recht nützlich.

Die Prognose der Psychose ist nach unseren Erfahrungen in frischen Fällen im Allgemeinen günstig zu stellen, falls das Causalleiden richtig erkannt und sachgemäss behandelt wird; selbstverständlich wird dieselbe sich nach der Reparabilität resp. Besserungsfähigkeit des Magens richten. Die Gefahr eines Recidivs ist aber immerhin ziemlich gross, insbesondere dann, wenn diätetische Vorschriften nicht inne gehalten werden oder wegen der socialen Verhältnisse des Individuums nicht befolgt werden können.

Wie sich die Krankheit bei längerem Bestehen prognostisch gestaltet, entzieht sich vorläufig unserer Beurtheilung, da wir über den späteren Verlauf noch verhältnissmässig wenig wissen.

---

*) Ueber Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Sammlung klinischer Vortrage No. 289.

XIII.

Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus.

Von

Dr. med. **Otto Hösel**
Hubertusburg in Sachsen.

(Hierzu Tafel VI.—VIII.)

I.

A. Einleitung.

Die Schwierigkeiten, mit denen anatomische Untersuchungen über den Faserverlauf im Gehirn verknüpft sind, werden am besten ermessen an der im Grossen und Ganzen geringen Ausbeute, die bisher das Studium der nervösen Centralorgane trotz fleissiger Versuche in dieser Beziehung geliefert hat. Dieser unbefriedigende Erfolg bei derartigen Untersuchungen hängt zum Theil ab von der Mangelhaftigkeit der Technik trotz ihrer bedeutenden Fortschritte der letzten Zeit, zum Theil aber auch von dem Organ, an dem diese Technick ihre Triumphe feiern soll. Bei dem minutiös feinen Bau, bei dem Zusammengedrängtsein mehrfacher, äusserst wichtiger Bruchtheile der Gehirnfaserung auf einen kleinen Raum, ist deren Isolirung und gesondertes Studium sehr schwer, so dass oft nach jahrelangen mühsamen Arbeiten kein oder nur ein zweifelhafter Erfolg erzielt wird.

Von den Untersuchungsmethoden, die dabei in Anwendung kommen, nimmt die entwickelungsgeschichtliche Methode Flechsig's eine der ersten Stellen ein, und wir verdanken ihr hervorragende Aufschlüsse über das Dunkel des Faserverlaufs in den nervösen Centralorganen. Der Vortheil dieser Methode liegt zugleich darin, dass sie direct für die anatomischen Verhältnisse beim Menschen aus-

giebige Verwendung findet, was beim physiologischen Experiment ausgeschlossen ist, so dass dessen wissenschaftliche Errungenschaften meist noch einer Nachuntersuchung für den Menschen bedürfen, bevor sie für denselben beweiskräftig werden, was oft schwer, oft gar nicht zu machen ist, da das menschliche Gehirn vom Thiergehirn in wesentlichen Punkten abweicht.

Somit bleiben neben den durch die entwickelungsgeschichtliche Methode Flechsig's erhaltenen, nur noch die Befunde, die man beim pathologisch-anatomischen Studium des Gehirns erhält, welche direct für die Anatomie des menschlichen Gehirns Verwerthung haben. So wichtig und vor Allem so massgebend diese aber sein müssten, so unbefriedigend sind sie oft, ein Umstand, der meist in der Natur des pathologischen Processes selbst zu suchen ist.

Die Natur macht keine Experimente. Selten erzeugt sie Zustände, die einem Experiment ähnlich oder gleichwerthig zu achten sind. Will man daher Aufschluss z. B. über den Faserverlauf einer bestimmten Bahn oder eines bestimmten Bündels im Gehirn des Menschen haben, so muss man warten, bis man sich dem Zufall dankbar erweisen kann, der in den seltensten Fällen gerade so viel pathologisch verändert hat, als der wissenschaftliche Eifer des Untersuchers gerade wünscht. Meist ist dies aber nicht der Fall, sondern der pathologische Process giebt mehr, als gefordert wird, und hierin liegt die Schwierigkeit, der selten befriedigende und etwas Neues bietende Erfolg.

Bei dieser Sachlage dürfte es nicht unwichtig erscheinen, pathologisch-anatomische Processe, die den Charakter und Werth eines Experimentes mit der im Vorhergehenden gewünschten Begrenzung ihrer Ausdehnung besitzen, dem Untergange zu entreissen und die dargebotenen Schätze in geeigneter Weise auszunutzen und Anderen zugängig zu machen. Aus diesem Grunde erfolgt die Veröffentlichung folgenden Falles von porencephalitischem Defect in den Centralwindungen der linken Grosshirnhemisphäre, der einem Experimente gleich, in mehrfacher Weise interessante Aufschlüsse über anatomische und physiologische Verhältnisse im menschlichen Denkorgane zu geben im Stande ist.

Das Gehirn ist dem reichen pathologisch-anatomischen Material der Anstalt Hubertusburg (Sachsen) entnommen, wurde im Laboratorium des Herrn Prof. Flechsig, Leipzig, technisch bearbeitet und ergab beim nachfolgenden eingehenden Studium der Präparate die folgenden höchst bemerkenswerthen und theilweise neuen Befunde.

Für den vielfachen Rath, den mir bei der Bearbeitung des vorliegenden Falles Herr Prof. Flechsig in der liebenswürdigsten Weise ertheilt hat, sowie für die Fertigstellung eines grossen Theiles der beigegebenen Zeichnungen, sage ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

B. Allgemeines.

Das Gehirn stammt von einer 52jährigen epileptisch blödsinnigen Frau. Dieselbe wurde als 3wöchentliches Kind von allgemeinen Krämpfen befallen, die neun Tage anhielten und eine Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität zurückliessen. Seit dieser Zeit war die Kranke epileptisch und ist es bis zu ihrem Tode geblieben.

Vom Status der Kranken boten die Extremitäten ihrer rechten Seite das einzige Interesse. Der rechte Arm war gegenüber dem linken in der Entwickelung ausserordentlich zurückgeblieben, sowohl im Längs- wie Dickenwachsthum, es bestand hochgradige Atrophie desselben. Er war weder activ noch passiv beweglich und stand in allen Gelenken in starrer Beugecontractur. Mit dem rechten Bein war zwar die Kranke noch im Stande Gehbewegungen zu machen, dieselben waren aber höchst ungeschickt und unbeholfen, so dass ein sehr schwerfälliger Gang und dieser nur mit Unterstützung ausführbar war.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergab in Folge des Blödsinns und, was die Prüfung auf Lage- und Innervationsgefühl, Drucksinn etc. anlangt, in Folge der starren Contractur ganz unbefriedigende Resultate. Soviel steht aber fest, dass die grobe Berührungssensibilität intact erschien, und dass die Kranke nie an spontanen Schmerzen oder sonstigen subjectiven Sensibilitätsstörungen gelitten hatte. Eine Sensibilitätsuntersuchung des Gesichts hatte nicht den erwünschten Erfolg. Eine Facialislähmung war nicht constatirbar. Die übrigen Organe boten nichts für den Fall Wichtiges.

Die Kranke starb plötzlich an Herzlähmung. Die 7 Stunden nach dem Tode von mir ausgeführte Section ergab folgenden makroskopischen Hirnbefund:

Nach Herausnahme des Gehirns und nach Abpräpariren der weichen Hirnhäute, die überall zart und durchscheinend sich erwiesen, ergiebt sich an Stelle der hinteren Centralwindung der linken Hemisphäre eine weiche, durchscheinende, auf Druck fluctuirende, blasige Stelle, die sich von der Mantelkante bis etwa $1\frac{1}{2}$ Ctm. über die Fissura Sylvii herab erstreckt. Dieselbe ist etwa 1 Ctm. breit und beschränkt sich auf das Windungsgebiet der hinteren Centralwindung und deren Uebergangsstück in das Paracentralläppchen. Die vordere Centralwindung, die angrenzenden Windungen des oberen und unteren Scheitelläppchens zeigen äusserlich keine Veränderungen, ebenso wenig die übrigen Windungen und Furchen des Gehirns. Am Hirnstamm erscheint der linke Grosshirnschenkel etwas kleiner als der rechte. Im Bereiche der Medulla oblongata ist die linke Pyramide auf den 4. Theil des Querschnitts

der rechten reducirt. Die rechte Clava ist schmächtiger als die linke. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist in toto kleiner als die linke. Nach Eröffnung der Seitenventrikel vom Balken her findet man dieselben stark erweitert, mit vermehrtem bernsteinfarbenem Inhalt. Der linke bildet eine cystöse Ausbuchtung in's **Mark** des Hirnmantels in der Gegend der Centralwindungen. Der Balken zeigt hochgradige Druckatrophie, alles Andere keine Veränderungen.

Der Hirnstamm wird hierauf von dem Hirnmantel getrennt, so zwar, dass ein Theil des ersteren noch an letzterem haften bleibt. Es läuft der Schnitt durch den Thalamus opticus so, dass dessen laterale Hälfte nebst dem Nucleus caudatus und lenticularis mit der Hemisphäre verbunden bleibt, seine mediale Hälfte dagegen am Hirnstamm belassen wird. Diese Theile mitsammt dem Rückenmark werden zur weiteren Untersuchung in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und aufbewahrt. Nach erfolgter Härtung ergiebt sich folgender genauerer Befund.

C. Specielles.

1. Herd.

Bei der Besichtigung der äusseren lateralen Oberfläche der linken Hemisphäre ist

a) von den **Furchen** die bekannte Orientirungsfurche, der Sulcus centralis Rolandi nicht aufzufinden, ebenso ist man in Verlegenheit, den Sulcus postcentralis zu localisiren. Der Sulcus praecentralis ist deutlich ausgeprägt, von ihm gehen zwei Furchen frontalwärts ab, die sich als obere und untere Stirnfurche deuten lassen. Bei genauerer Orientirung bemerkt man jedoch, dass der Sulcus centralis in seiner oberen Partie mit dem Sulcus postcentralis super. und in seinem unteren Abschnitte mit dem Sulcus postcentralis inf. zusammen gefallen ist. Dieses Zusammenfallen der Furchen ist aber nur ein scheinbares. In Folge der Härtung hat sich die an Stelle der hinteren Centralwindung gefundene dünne, membranartige Decke der Cyste blasen- oder wurstförmig nach innen umgestülpt, so dass die vordere Centralwindung an das obere event. untere Scheitelläppchen heranrückt und so das Zusammenfallen der erwähnten Furchen verursachte. (Siehe Fig. 1 und 3.) Alle übrigen Furchen sind ohne Besonderheiten.

In Folge der Umstülpung der Cystendecke nach innen ändert sich auch, wie angedeutet, die topographische Lage

b) der **Windungen**. Die hintere Centralwindung fehlt vollständig, weder in ihren oberen, noch unteren Abschnitten ist ein als solcher deutbarer Gyrus zu diagnosticiren. Dementsprechend grenzt die vordere Centralwindung occipitalwärts in ihrem oberen Theil an die erste Windung des oberen, in ihrem unteren Abschnitt an die erste Windung des unteren Scheitelläppchens, frontal ist ihre Begrenzung die gewöhnliche. Auf der medialen Fläche erscheint das Paracentral-Läppchen zum grössten Theil intact, nur der zwischen Paracentral- und Collateralfurche gelegene Theil, der die Fortsetzung

der hinteren Centralwindung auf die mediale Fläche darstellt, ist bis auf einen kleinen Rest geschrumpft. In Folge dessen sind beide erwähnten Furchen näher an einander gerückt. Die auf die mediale Seite ziehende Uebergangswindung der vorderen Centralwindung dagegen, sowie die Windungen des Stirn-, Scheitel-, Schläfen- und Hinterhaupthirns sind vollständig erhalten und zeigen in ihrer Configuration, in ihrer Breite, Furchentiefe, in ihrer Consistenz äusserlich nicht die geringste Veränderung.

Um die Besichtigung des Herdes von innen genauer vornehmen zu können, wurde die linke Hemisphäre durch einen Horizontalschnitt in einer Ebene dicht über der höchsten Wölbung des Nucleus caudatus, ohne diesen zu treffen, in eine basale und dorsale Hälfte getheilt.

An der basalen Hälfte (Fig. 2) bemerkt man, dass das Corpus striatum vollkommen intact zu Tage liegt. Lateral und dorsal von ihm sieht man die unterste Zacke des Defectes (x Fig. 2) etwa dreieckig in's Hemisphärenmark ragen. Die vordere und innere Hälfte des Thalamus opticus fehlt, sie sitzt am Hirnstamm.

Der Defect in der dorsalen Hälfte (Fig. 3) der Hemisphäre beschränkt sich lediglich auf den Hirnmantel in der Gegend der Centralwindungen. Er stellt eine cystöse Ausbuchtung der Ventrikeldecke dar. In demselben ist Rinde und Mark der hinteren Centralwindung ganz und mit ihr der erwähnte Theil des Paracentralläppchens einbezogen.

Von der vorderen Centralwindung ist nur das Mark ihres hinteren Abschnittes unterminirt.

Occipitalwärts untergräbt die Höhle auch das Mark der angrenzenden Windung des oberen Scheitelläppchens, jedoch nur in geringem Umfang, so dass etwa nur $^1/_4$ Ctm. breit deren Marksubstanz geschwunden erscheint. Nach abwärts erstreckt sich der erwähnte Defect bis an die Umschlagsstelle der hinteren Centralwindung in die Windungen der Insel, diese Umschlagsstelle in ganz geringem Grade mit betreffend. Dagegen setzt sich die Untergrabung des Markes der vorderen Centralwindung und der Windung des oberen Scheitelläppchens nicht bis zu deren Umbiegestelle in die Windungen der Insel herab, sondern hört schon in der Mitte der Hemisphäre zwischen Mantelkante und Fissura Sylvii auf.

Alles Andere findet sich intact. Nirgends ist ein Hemisphärenabschnitt mit einem pathologisch veränderten Stück Rinde oder Mark vorhanden.

Durch die Decke der Cyste wurden nun Sagittalschnitte gelegt, und wir sehen auch auf diesen die erwähnten Veränderungen (Fig. 4). Von der vorderen Centralwindung hat ihr nach der hinteren Centralwindung schauender Abhang sein Mark verloren. Dasselbe ist der Fall mit der an die hintere Centralwindung angrenzenden ersten Windung des oberen Scheitelläppchens, bei welcher der vordere Abhang dieser Windung fehlt. Unter den Resten dieser Windungen spannt sich nun die hintere Centralwindung in Form einer dünnen Platte, die sich wulstartig nach innen umbiegt, bandförmig von einer Windung zur anderen, so zwar, dass die beiden erhaltenen angrenzenden Windungen zum Theil über die Platte hinwegneigen (Fig. 4).

Die Platte zeigt zwei Schichten, eine äussere hellbräunliche (Fig. 4 a.) und eine innere tiefblau gefärbte (b). Bei mikroskopischer Besichtigung bemerkt man, dass die innere Schicht noch markhaltig ist, und dass sie ihre spärlichen Fasern aus dem tiefen Mark der vorderen Hälfte der vorderen Centralwindung und aus einer tief gelegenen Windung des oberen Scheitelläppchens bezieht. Die ganze Platte ist etwa 2 Mm. dick. Die erhaltenen Markfasern zeigen viele varicöse Anschwellungen.

2. Secundäre Veränderungen.

Dieser auf die Centralwindungen sich beschränkende Herd hat secundäre Veränderungen in subcorticalen Gebieten bis herab in's Rückenmark hervorgerufen, die an Frontal- und Horizontalschnitten verfolgt werden sollen.

Diese Schnitte wurden auf die gewöhnliche Weise hergestellt, theils mit Glycerin aufgehellt, theils mit Hämatoxylin nach Pal, theils mit Pikrocarmin gefärbt und sämmtlich eingebettet, so dass eine vollkommene Schnittreihe zu Stande kam. Der Stamm wurde in Frontalschnitte in der Meynert'schen Achse zerlegt.

A. Rückenmark.

Schnitte durch den oberen Theil des Cervicalmarkes.

Der linke Vorderstrang bleibt im Querschnitt um ein Drittel dem rechten gegenüber zurück, da der Pyramidenvorderstrang fehlt. Die Vorderstranggrundbündel sind beiderseits gleichmässig entwickelt, ihre Fasern und die des erhaltenen rechten Pyramidenvorderstrangs zeigen tiefblau gefärbte Markscheiden. Nirgends bemerkt man abnorm eingelagertes und vermehrtes Zwischengewebe.

Der Pyramidenseitenstrang nimmt links seine gewöhnliche Lage und Ausdehnung ein. Rechts ist ein bedeutender Faserausfall zu constatiren, der sich bis auf Dreiviertel seiner Fasern erstreckt. Der Verlust wird nicht ersetzt durch vermehrtes Zwischengewebe, sondern der erhaltene Rest von Fasern bildet ein nur aus ihnen bestehendes Markfeld. Dasselbe ist in Folge des Faserausfalles an Ausdehnung kleiner, nimmt aber die gewöhnliche Lage ein. In Folge der Raumverminderung erscheint das rechte Hinterhorn leicht lateral verzogen. Die Reste des Vorderseitenstrangs, die Kleinhirnseitenstrangbahn, sowie die Hinterstränge zeigen keine auffallenden Differenzen beider Seiten. Ebenso verhält es sich mit Ausnahme der leichten Verschiebung des rechten Hinterhorns mit der grauen Substanz des Rückenmarks. Sowohl was Configuration, was Zahl, Grösse und Entwickelung ihrer Zellen anlangt, bemerkt man keine in die Augen springenden Verschiedenheiten der beiden Rückenmarkshälften.

B. Medulla oblongata.

a) Schnitte durch verschiedene Höhen der unteren Pyramidenkreuzung.

An Schnitten aus den tieferen Abschnitten der Pyramidenkreuzung sieht man die Fasern des linken Pyramidenseitenstrangs (uPyk) in gewöhnlicher Zahl und Ausdehnung sich kreuzen und dann an die mediale Seite des rechten Vorderstranggrundbündels (VSGd) sich anlegen. Die entsprechenden Fasern der rechten Seite fehlen, keine Faser geht hier eine Kreuzung ein. Dem Sulcus longitud. ant. liegen rechts direct die gekreuzten Pyramidenfasern des linken Seitenstranges an (Pyd), lateral von diesen die Vorderstranggrundbündel (VSGd), auf der linken Seite dagegen nehmen die letzteren das Terrain direct am Sulcus long. ant. ein.

Es fehlt also links in dieser Höhe noch jede Spur einer gekreuzten Pyramidenanlage. Dieselbe wird erst im oberen Drittel der als Pyramide der Medulla oblongata benannten Region erkennbar (Fig. 5 und 6). Erst in dieser Höhe sieht man Fasern auch vom rechten Pyramidenseitenstrang die Mittellinie überschreiten und sich an das linke Vorderstranggrundbündel anlegen. Ein Vergleich beider Seiten ergiebt eine bedeutende Differenz der beiden Pyramiden. Die linke nimmt etwa den vierten Theil des Querschnitts der rechten ein. In Höhen, wo die Pyramidenkreuzung vollendet ist, wird das Missverhältniss noch deutlicher (Fig. 6). Dabei fällt noch in die Augen, dass die linke Pyramide fast vollständig aus gut erhaltenen, tiefblau gefärbten, markhaltigen Nervenfasern besteht. Das Zwischengewebe tritt ganz in den Hintergrund, ja es scheint ein Mangel an solchem vorhanden zu sein. Eine Vermehrung desselben ist ersichtlich nicht da.

Ein abweichendes Verhältniss zeigen ferner die Vorderseitenstränge (Fig. 5 VSs und VSd). Projicirt man von der lateralen Seite des kolbigen Vorderhorns jeder Seite auf die Peripherie eine gerade Linie, so ist dieselbe links etwa um die Hälfte kürzer als rechts. Das linke Vorderhorn erscheint peripheriewärts gerückt. Die aus dem rechten Vorderhorn entspringenden motorischen Rückenmarksfasern durchlaufen einen längeren Weg durch die weisse Substanz als links. Es ist also der ganze linke Vorderseitenstrang etwa um die Hälfte schmäler als der rechte. Das Zwischengewebe ist nicht vermehrt, es besteht einfacher Faserausfall.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist beiderseits gleichmässig entwickelt, die Hinterstränge ebenso. Das linke Vorderhorn ist an Gestalt etwas schlanker als rechts, betreffs der cellulären Bestandtheile scheint aber kein auffallender Unterschied auf beiden Seiten zu bestehen. Verhalten der Hinterhörner wie oben.

b) Schnitte durch die obere sensible Pyramidenkreuzung Meynert's. (Schleifenkreuzung.) (Fig. 6.)

Eine auffallende Veränderung bieten die Hinterstrangskerne der rechten Seite. Der innere rechte Burdach'sche Keilstrangkern (Ncid)

(mediale Abtheilung v. Monakow's) ist wenigstens um Zweidrittel des Volumens kleiner als der linke. Seine cellulären Bestandtheile sind hochgradig reducirt, nur ganz vereinzelt lassen sich noch Ganglienzellen auffinden und diese in sehr atrophischem Zustande. Diese Atrophie hat den Kern in seiner ganzen Höhe befallen, nur der äussere Burdach'sche Kern (laterale Abtheilung v. Monakow's) hat keinen Antheil an der Atrophie (Fig. 8, Noes). Dagegen nimmt noch der rechte Goll'sche Strangkern (Ng.) daran Theil, wenn auch nicht in so hohem Masse als der Burdach'sche, doch immerhin in auffallender Weise.

Der Atrophie der Hinterstrangskerne entsprechend zeigen auch die aus ihnen entspringenden Fasermassen auffallende Abweichung von der Norm (Fig. 6). Die aus den gesunden linken Hinterstrangskernen stammenden Fasern der oberen sensiblen Pyramidenkreuzung Meynert's (oPyk) (Schleifenkreuzung Obersteiner) nehmen, wie nicht anders zu erwarten, ihren gewöhnlichen Weg. Derselbe lässt sich jedoch in Folge des Ausfalls der entsprechenden Fasern der anderen Seite so deutlich erkennen, dass ich denselben genauer zu verfolgen Gelegenheit nehmen möchte, da noch Differenzen über seinen Verlauf bestehen. Die Fasern dieser oberen sensiblen Pyramidenkreuzung lassen sich sehr evident in folgende Abtheilungen zerlegen:

1. Ein Theil biegt in dem ventralen Gebiet des rechten Vorderstranggrundbündels in die Längsrichtung um.

2. Ein zweiter Theil umläuft die ventrale Seite des rechten Vorderstranggrundbündels und strebt ventral um den sich entwickelnden horizontalen Arm der unteren Olive lateralwärts (2 d. Fig. 6).

3. Ein dritter bedeutend mächtigerer Theil durchflechtet die rechte Pyramide in welligem, lateralwärts strebendem Verlauf (3 d. Fig. 6).

4. Ein vierter Theil, aber schmächtiger an Ausdehnung, läuft als Fibrae arcuatae externae anteriores um die rechte Pyramide herum. (Fibr. arc. ext. ant.).

5. Mit diesen treffen sich an der lateralen Seite des Schnittes als fünfter Theil, aber ungekreuzt, die Fibrae arcuatae externae posteriores (Edinger) der rechten Seite in nicht verminderter Anzahl. (F. arc. ext. post.) Alle diese Fasern streben nach dem rechten Corpus restiforme zu. Sie entspringen mit Ausnahme derer sub 5. aus dem linken Goll'schen und theilweise inneren Burdach'schen Kern in einem geschlossenen Bündel, laufen auch geschlossen zu einem Strang zur rechten Seite und trennen sich erst nach der Kreuzung in die erwähnten 4 ersten Arten.

Ganz anders zeigen sich diese Verhältnisse auf der kranken Seite. Man sieht aus dem rechten Goll'schen und inneren Burdach'schen Kern zwar Fasern austreten, jedoch in ganz auffallend geringer Menge, so dass sie etwa den 10. Theil der ganzen Fasermasse von rechts ausmachen. Diese Fasern ziehen ebenfalls geschlossen zu einem Strang nach der anderen Seite, kreuzen sich und biegen wie die Fasern sub 1. im ventralen Gebiet des linken Vorderstranggrundbündels in die Längsrichtung um. (Auf Fig. 6 nicht deutlich erkennbar.)

Die Fasern sub 2 und 3 fehlen jedoch vollständig. Die linke Pyramide zeigt nichts als Pyramidenfasern, nicht im Geringsten das wellige Durchflochtensein wie rechts. Auch um die ventrale Seite des horizontalen Armes der linken unteren Olive bemerkt man keine Faser vorüberziehen. Fibrae arcuatae ext. ant. laufen zwar um die linke Pyramide, jedoch sind diese gegenüber rechts zweifellos reducirt, ebenso die Fibrae arcuat. ext. post., welche ungekreuzt die linke Seite an ihrem hinteren Abschnitte umsäumen.

Es fehlen demnach links die Fasern sub 2 und 3 vollständig, sub 4 und 5 theilweise, nur die Fasern sub 1 scheinen beiderseits vorhanden.

c) Schnitte durch die Olivenzwischenschicht und die verschiedenen Höhen der grossen Oliven. (Fig. 7 u. 8.)

Dieser eben beschriebene, geschlossene, aus den linken Hinterstrangskernen stammende Faserzug, den also lediglich die obere sensible Pyramidenkreuzung Meynert's repräsentirt, wird in höheren Schnitten immer schmächtiger und hört ganz auf. An seine Stelle treten Bogenfasern, welche zu kleinen Einzelbündeln vereinigt sind. Sie nehmen ihren Ursprung ebenfalls aus den linken Hinterstrangskernen und zwar vornehmlich aus dem inneren Burdach'schen. Sie laufen nicht in einem geschlossenen Bündel, sondern als Einzelfasern, Fibrae arcuatae internae, zwischen dem Boden der Rautengrube und den grossen Oliven durch die Substantia reticularis der linken Seite hindurch, umfassen während dieses Verlaufs theils die aufsteigende Glassopharyngeuswurzel (Fig. 8), streben theils durch, theils ventral des Vorderstranggrundbündels (hier hinteres Längsbündel nach Flechsig) zur Raphe, kreuzen sich daselbst und formiren die rechte Olivenzwischenschicht Flechsig's (Fig. 7 u. 8). Die entsprechenden Fasern aus den rechten Hinterstrangskernen fehlen vollständig. Man sieht die rechte Substantia reticularis als frei daliegendes Querschnittsfeld, ohne von einer einzigen Bogenfaser durchzogen zu sein. Ebenso liegt die rechte aufsteigende Glossopharyngeuswurzel nicht umsäumt von Fasern frei zu Tage (x d. Fig. 8).

Die Olivenzwischenschicht (OLS Fig. 8) nimmt an der Veränderung wesentlichen Antheil. Dieselbe ist links in jeder Beziehung kleiner, schmäler. Sie nimmt kaum den 5. Theil der gesunden rechten ein. Ihre Faserzahl entspricht etwa der Zahl der Fasern sub b. 1. Die linke Olive und der linke N. hypoglossus ragen bedeutend näher an die Raphe heran, als die entsprechenden rechten, so dass sich ihre gegenseitige Entfernung von der Raphe links und rechts wie 1 : 5 verhält. Diesen Befund zeigt die Olivenzwischenschicht in ihrer ganzen Ausdehnung.

Den eben beschriebenen pathologischen Veränderungen schliesst sich noch das eigenthümliche Verhalten der aufsteigenden Trigeminuswurzel an. Dieselbe erscheint auf sehr vielen Schnitten, doch nicht auf allen, rechts entschieden verschmälert (Vo d. Fig. 6), zeigt einen nicht unbedeutenden Faserausfall, auch liegen ihre einzelnen Faserquerschnitte rechts viel lockerer aneinander als links, wo dieselbe eine viel dichtere tiefblau gefärbte Faseransammlung bildet. Auch in der Massigkeit der Substantia gelatinosa

(Sgd) findet sich eine auffallende Differenz, insofern als deren rechte viel schmäler und mindert voluminös als die linke sich darstellt (Fig. 5 und 6).

Alle bisher nicht besonders erwähnten Fasergebiete und Kernmassen zeigen sich intact. Das linke Corpus restiforme ist vielleicht kleiner als das rechte. Doch wechselt sein Verhalten auf verschiedenen Schnitten, so dass ein sicheres Urtheil nicht zu fällen ist.

C. Brücke.

a) Schnitte durch das distale Ende derselben.

Auf Schnitten aus dem distalen Theile der Brücke sieht man rechts die Olivenzwischenschicht in die Schleifenschicht übergehen und das etwa dreieckige, später ovale Feld formiren, welches lateral der Raphe liegt. Mit dem Fehlen der linken Olivenzwischenschicht fehlt auch der linken Schleifenschicht das Material zu ihrer Bildung. Dieselbe fehlt. An ihrer Stelle befindet sich ein von Hämatoxylin nicht gefärbtes, bräunliches, farbloses Feld, welches wie geschrumpft erscheint. In Folge des Ausfalls dieses Markfeldes ist der linke N. abducens um das dreifache seiner Entfernung von rechts der Raphe näher gelegen und das Corpus trapezoides links stark in die Länge gezogen, während es rechts seine gewöhnliche bauchige Configuration besitzt. Seine Faserzahl und Färbungsintensität zeigen aber beiderseits keine Unterschiede (Fig. 9).

An dem medio-ventralen Winkel der Schleifenschicht rechts und des marklosen Feldes links treten Fasern aus der Tiefe der Brücke in schräg dorsoventraler Richtung heran, welche zu kleinen schräg abgeschnittenen Büscheln vereinigt sind. Man bemerkt sie beiderseits an der Raphe sich ansammeln. Sie liefern das Material zur Bildung der medialen Schleife (y Fig. 9).

b) Schnitte durch die Kernmassen des Nervus trigeminus. (Figur 9.)

Neben den erwähnten Veränderungen der linken Schleifenschicht bietet der rechte Trigeminus interessante pathologische Verhältnisse dar. Es fehlt sein rechter sensibler Kern. Während links an der spitzen ventralen Ausziehung des Bindearm der sensible Trigeminuskern (N. s. Trig. sin.) in schöner etwa halbmondförmiger Biegung sich leicht erkennen lässt als eine Anhäufung von grauer Masse, zwischen der man zahlreiche kleine, rundliche Ganglienzellen in Gruppen eingelagert sieht, zeigt sich rechts kein dem entsprechendes Gebilde. Er fehlt. Der motorische Kern (Nm. Trig. sin. und d.) ist beiderseits vorhanden, gleichmässig. An Carminpräparaten zeigt er schöne grosse Ganglienzellen beiderseits an Zahl einander gleich (Fig. 9).

Links bemerkt man ferner den ziemlich bedeutenden Ausfall der Pyramidenfasern (Py. Fig. 9), die rechts in secundäre Bündel zerklüftet, von den Fasern des Stratum superficiale und complexum durchzogen werden, links dagegen noch zu einem circumscripteren Bündel vereint in ziemlich ventralen Paitien der Brücke zu sehen sind. Eine Vermehrung oder Ersatz von Zwischen-

gewebe ist auch hier nicht zu constatiren, die ganze linke Brückenhälfte erscheint daher in ihrem ventralen Theil verkleinert und verzogen, was auf Kosten des Pyramidenausfalls zu setzen ist.

c) Schnitte durch das Velum medullare anticum vor der Trochleariskreuzung (Fig. 10).

An Präparaten dieser Schnitthöhe kann man an der Schleifenschicht eine Trennung ihrer Fasermassen in eine mediale und eine laterale Partie gut unterscheiden, welche letztere ich nach Flechsig-Bechterew*) als den Haupttheil der Schleife bezeichne. Als laterale Schleife benenne ich nach Flechsig den seitlich vom Haupttheil gelegenen Schleifenabschnitt (untere Schleife der Autoren).

Die mediale Schleife (mSd) ist als ein beiderseits annähernd gleichmässig entwickeltes Querschnittsfeld zu beiden Seiten der Raphe gut zu erkennen. Ihre Fasern ragen rechts bis an die Raphe heran, sind gedrängter, dichter, während sie links zerstreuter und in das dem Haupttheil der Schleife entsprechende Gebiet vertheilt erscheinen. Ihre Zahl ist beiderseits gleich, was in Fig. 10 nicht deutlich, in höheren Schnitten (Fig. 11 und 12) aber sicher zu constatiren ist.

Der Haupttheil der Schleife (SHTd) nimmt rechts, wie in normalen Präparaten, als ein breites gleichmässiges Band den Raum zwischen medialer und lateraler Schleife ein, und zeigt intensiv blau gefärbte Markfaserquerschnitte in dichter Aneinanderlagerung. Derselbe fehlt links (Fig. 10). Der entsprechende Raum stellt ein faserloses hellbräunliches Feld dar, in welches sich die Faserquerschnitte der linken medialen Schleife hineinschieben und so derselben ein etwas grösseres ausgiebigeres Gebiet einräumen, auf dem sie sich vertheilen.

Die laterale Schleife (lSd. Fig. 11) ist beiderseits intact, ebenso die sich zwischen Haupttheil und lateraler Schleife einlagernde obere Olive.

Von anderen Brückenhaubenbestandtheilen zeigen sich noch auffallend pathologisch verändert zunächst ein Feld, welches meines Wissens noch nicht als ein gesondertes aus der Masse der Substantia reticularis der Brückenhaube herausgehoben worden ist, das Längsbündel lateral der rechten absteigenden Trigeminuswurzel (LBd. Fig. 10). Es hat etwa dreieckige Gestalt mit einer medialen etwas concaven und lateralen convexen Fläche, deren Spitze sich zwischen absteigender Trigeminuswurzel und Bindearm einlagert, dessen Basis allmälig in die Faserung der Substantia reticularis übergeht. Dieses Feld hebt sich auf der rechten Seite scharf ab, links fehlt es.

Ferner zeigen noch eine auffallende Differenz die beiden Bindearme (BAd und BAs), deren linker etwa um $^1/_3$ voluminöser ist, als der rechte. Die Reduction seiner Fasermasse betrifft ihn aber in toto, es ist nicht möglich, in

---

*) v. Bechterew, Untersuchungen über die Schleifenschicht. Mitgetheilt von Prof. Flechsig. Bericht der math.-phys. Klasse der Königl. Sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften 1885.

einzelnen Partieen eine vorwiegende Atrophie seiner Faserbestandtheile zu constatiren.

Alle übrigen Bestandtheile der Brückenhaube sind intact, auch die absteigende Trigeminuswurzel (Vd) und der Locus coeruleus. Die Faserung der Pyramidenbahn zeigt das Verhalten wie oben.

d) Schnitte vor und durch den hinteren Zweihügel. (Fig. 11 und 12.)

An Schnitten bis hinauf zum Beginn des vorderen Zweihügelpaares ändert sich wenig an der Configuration der beschriebenen Verhältnisse.

Die mediale Schleife (mSd) zeigt immer deutlicher, dass sie beiderseits gleichmässig entwickelt ist. Ueber dieselbe und zum Theil in das leere Terrain des linken fehlenden Haupttheils schwingen sich augenbrauenähnlich (Fig. 11) Fasermassen der Substantia reticularis. Der rechte Haupttheil (SHTd. Fig. 11) ist etwas lateral gerückt und hat im Grossen und Ganzen seine Gestalt noch beibehalten. Links fehlt er.

Die laterale Schleife (lSs. Fig. 11) schliesst sich vertical auf ihn sich aufbauend an, sie ist beiderseits gleich und strebt nach dem Grau des hinteren Zweihügels (Fig. 12), wo sie allmälig verschwindet.

Die Bindearme senken sich immer mehr in's Gebiet der Subst. retic. hinein, man sieht sehr deutlich ihre Grössenunterschiede. An Schnitten durch den hinteren Zweihügel gehen sie die Kreuzung ein, die sehr evident erkennen lässt, dass die linken sich kreuzenden Fasermassen beträchtlicher an Masse verloren haben, als die rechten.

Der Ausfall der Pyramidenfasern im Fuss der Brücke ist links sehr auffallend. Der Verlust trifft hauptsächlich diejenigen Partien, die zwischen Stratum superficiale und complexum liegen.

e) Schnitte durch den vorderen Zweihügel (Fig. 13).

Die medialen Schleifen (mSs) haben sich vollkommen vom Schleifenhaupttheil abgetrennt und beginnen ihre Biegung in die ventralen Gebiete der Brücke vorzunehmen.

Der Haupttheil (SHTd) zeigt rechts eine Formveränderung, indem er seine bandförmige Gestalt aufgiebt und einem schlanken Kegel ähnlich sich mit seiner Spitze zwischen sich kreuzendem Bindearm und abgegrenzter medialer Schleife einschiebt. Mit seinem Körper schwingt er sich im leichten dorsal gewendeten Bogen nach aussen. Links fehlt er wieder. Von der ventralen Partie seines Körpers, links aus dem diesem entsprechenden Terrain laufen in welligem Bogen (auf Fig. 13 nicht mehr deutlich zu sehen) beiderseits stark kalibrige Fasern lateralwärts und biegen in den Hirnschenkel. Sie bilden die Fussschleife Flechsig's*). Dieselbe ist beiderseits intact und nimmt keinen Antheil an der secundären Veränderung.

---

*) Flechsig, Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven. Neurolog. Centralbl. 1886. 23.

Die Bindearme sind noch in der Kreuzung begriffen.

An dem sich hier entwickelnden Hirnschenkelfuss bemerkt man wieder recht deutlich den Ausfall der Pyramidenfasern, der auf Kosten seiner medialen Partien denselben verändert hat (siehe unten).

D. Hirnschenkel.

a) Schnitte in der Höhe des Oculomotoriusaustritts (Fig. 14).

Die mediale Schleife (mSs) ist Bestandttheil des Hirnschenkelfusses geworden, sie liegt an dessen medialer Seite und beginnt sich um seine ventralen Partien herumzuschlängeln.

Der Haupttheil der rechten Schleife geht eine wichtige Veränderung ein. Er theilt sich in zwei Abtheilungen: 1. in eine mediale (med. Absch. Fig 14) und 2. in eine laterale (lat. Abth.). Beide hängen durch eine schmale Brücke ihrer Fasern noch mit einander zusammen, doch sieht man, dass sie getrennt laufen. Die mediale Abtheilung des Haupttheils, etwa sichelförmig, liegt lateral vom rothen Kern.

Die laterale, seitlich und dorsal von dieser gelegen, ist etwa von dreieckiger Gestalt und biegt in den Thalamus opticus ein. Links fehlen beide Abtheilungen, das ganze entsprechende Terrain bildet ein faserarmes Feld, welches nichts von den beiden geschilderten Schleifenabtheilungen der rechten Seite bemerken lässt. Nur die dorsale Spitze (dS. Fig. 14) der lateralen Abtheilung bildet einen doppelseitig vorhandenen circumscripten Faserabschnitt, der links als ein isolirtes kleines Feld in der faserarmen Gegend der Haube sich deutlich abhebt. Es strahlt ebenfalls in den Thalamus opticus ein, muss aber als ein von der lateralen Abtheilung des Schleifenhaupttheils getrenntes Faserbündel angesehen werden, da es beiderseits erhalten ist.

Neben diesen Haubenabschnitten findet sich noch der linke rothe Kern (Nrs) im Zustand der Atrophie und erstreckt sich dieselbe hauptsächlich auf dorso-laterale Partien.

Alle anderen Bestandtheile der Hirnschenkelhaube sind intact.

Der linke Hirnschenkelfuss zeigt in toto eine Verkleinerung gegenüber dem rechten, indem sowohl sein Quer- als Höhendurchmesser auffallend kürzere Masse ergiebt, als der der anderen Seite. Die Anordnung seiner Fasermassen lässt jedoch beiderseits keine Unterschiede erkennen, sie ist eine gleichmässige und es giebt keine Stelle in demselben, in welcher ein localer Ausfall der Pyramidenfasern zu erkennen wäre. Auch findet sich nirgends als Ersatz des Ausfalls vermehrtes Zwischengewebe. Die Atrophie befällt denselben in seiner ganzen Ausdehnung. Ausser dieser ist nichts Pathologisches in ihm zu beobachten.

E. Schnitte durch den rothen Kern (Fig. 15 und 16), durch die Grosshirnganglien und Stabkranz (Fig. 17 und 18).

In diesen Höhen sieht man, dass beide Abtheilungeu des Schleifenhauptheils in den Thalamus opticus einbiegen. Die laterale geht erst am Centre

median (CM. Fig. 16) in die Höhe und läuft dann hinter demselben vorüber nach aussen, die mediale verläuft unter dem schalenförmigen Körper Flechsig's (Sk. Fig. 16). Es stauen sich also in diesen Höhen die erwähnten Fasern rechts am Centre median und schalenförmigen Körper Flechsig's, gehen an der Seite weg zwischen Kniehöcker und Centre median und laufen an der Basis des Thalamus opticus durch die Regio subthalamica. Hier treten beide Abtheilungen wieder zu einer vereinigt auf und man findet dementsprechend auf der linken kranken Seite nur eine degenerirte Stelle.

An Horizontalschnitten bis in den Herd lässt sich nun weiter sehr gut verfolgen (Fig. 17 und 18), wie die Schleifenfasern (od. Fig. 17) an der Spitze des hinteren Linsenkerngliedes aus dem Thalamus austreten und durch die innere Kapsel ziehen, sich daselbst mit den Pyramidenfasern (xd. Fig. 17) treffen und nach ihrer Vereinigung mit denselben in's Mark der Centralwindungen treten. Auf Fig. 17 sind Pyramidenfasern in der inneren Kapsel und Schleifenfasern im Thalamus opticus noch von einander getrennt, auf Fig. 18, die einen Schnitt in einer höheren Ebene durch das ganze Gebiet darstellt, sind beide Fasern zu einem Felde geeinigt, welches bereits dem Stabkranz der Centralwindungen angehört. An noch höheren Schnitten geht dasselbe in den Herd über. Alle übrigen Bestandtheile, speciell der Linsenkern und Nucleus caudatus sind intact.

Nachzuholen ist noch, dass die Faserung aus dem rothen Kern durch die Regio ophthalamica rechts viel mächtiger ist als links, was aus Fig. 16 (RKBA) sehr deutlich hervorgeht.

D. Resumé.

Der linke Pyramidenvorderstrang ist nicht vorhanden. Der rechte Pyramidenseitenstrang beträgt $1/4$ von links. Die in der Kreuzung begriffenen linken Pyramidenbündel fehlen ganz in den distalen Abschnitten des Kreuzungsgebiets, sie enthalten in den höheren Abschnitten desselben etwa nur den 4. Theil von Fasern als rechts. Die linke Pyramide ist ein Viertel so gross als die rechte. Dieselbe enthält ausser Markfasern keine Vermehrung der Zwischensubstanz.

Die rechten Hinterstrangskerne sind atrophisch, am meisten der innere Burdach'sche, im geringeren Grade der rechte Goll'sche, gar nicht der äussere Burdach'sche. Die von den atrophischen rechtsseitigen Hinterstrangskernen ausgehenden Fasern, welche zur Mittellinie ziehen, sind in dem Masse reducirt, dass nur wenige sichtbar sind. Demgemäss ist von der compacten oberen Pyramidenkreuzung der Autoren kaum $1/10$ sichtbar. Von den Fibrae arcuatae internae der Formatio reticularis fehlen rechts fast alle die, welche zwischen den Oliven und dem Boden der Rautengrube verlaufen. Von den Fibrae arcuatae externae sind rechts die hinteren, links die vorderen reducirt.

Mit letzteren fehlen in der linken Pyramide die sie durchflechtenden und umgürtenden Fasern, welche in der Norm aus der oberen Pyramidenkreuzung hervorgehen.

Die Vorderstranggrundbündel und Kleinhirnseitenstrangbahn sind beiderseits gleich.

Die linken Vorderseitenstrangreste sind im unteren Theile der Medulla oblongata schmäler und faserärmer als rechts.

Der linke Strickkörper scheint etwas kleiner zu sein als der rechte. Die Fasern aus demselben zur unteren Olive sind beiderseits gleich.

Die linke Olivenzwischenschicht ist $^{1}/_{5}$ so breit als die rechte. Die linke Schleifenschicht fehlt.

Das Corpus trapezoides ist beiderseits gleich, nur links verzogen. Die obere Olive und laterale Schleife ist intact. Die Substantia gelatinosa trigemini ist auf vielen Schnitten rechts auffallend schmächtiger und minder voluminös als links, ebenso ist auf vielen Präparaten die rechte aufsteigende Trigeminuswurzel lichter und zeigt Faserausfall. Die absteigende Trigeminuswurzel, der Locus coeruleus, der motorische Trigeminuskern sind intact. Der rechte sensible Trigeminuskern fehlt. Das Längsbündel lateral der linken absteigenden Trigeminuswurzel fehlt.

Die mediale Schleife ist intact. Der Hauptheil der linken Schleife fehlt zu $^{7}/_{8}$. Das vorhandene eine Achtel ist die auch rechts vorhandene Fussschleife Flechsig's*). Der rechte Hauptheil zerfällt in 2 Abtheilungen, eine mediale, eine laterale. Die Spitze der lateralen Abtheilung ist beiderseits vorhanden.

Der rechte Bindearm ist atrophisch. Der linke rothe Kern ist atrophisch. Die aus ihm strahlenden Fasermassen, die durch die Regio subthalamica laufen, sind links schmächtiger als rechts.

Der linke Hirnschenkelfuss ist schmäler und niedriger. Derselbe zeigt keine örtlich stärkere Degeneration und keine Vermehrung der Zwischensubstanz.

Beide Abtheilungen des rechten Schleifenhauptheils biegen in den Thalamus opticus ein. Die laterale zieht am Centre median in die Höhe, und zieht hinter demselben nach aussen, die mediale läuft unter dem schalenförmigen Körper Flechsig's. Beide Abtheilungen vereinigen sich weiter oben wieder und dem entsprechend findet man links eine degenerirte Stelle, welche zwischen schalenförmigem Körper und der Regio subthalamica auftrifft. Nach dem Abbiegen der Fasern

*) l. c.

laufen dieselben an der Basis des Thalamus opticus durch die Regio subthalamica in die innere Kapsel und treten an der inneren Spitze des äusseren Linsenkerngliedes mit den Pyramidenfasern und Fasern aus dem rothen Kern ins Marklager der Centralwindungen, wo der Heerd sitzt. Derselbe beschränkt sich lediglich auf die Substanz des Hirnmantels, ohne jede Betheiligung der inneren Kapsel, der Grosshirnganglien etc.

Vollständig in den Defect einbezogen war Rinde und Mark der hinteren Centralwindung mit ihrem Uebergangsstück in das Paracentralläppchen. Von der vorderen Centralwindung und der angrenzenden Windung des oberen Scheitelläppchens war nur das Mark ihres oberen Abschnittes in geringerer Ausdehnung unterminirt. Alle übrigen Bestandtheile der Hemisphäre waren intact.

II.

A. Anatomisches.

Wende ich mich nach Schilderung des vorliegenden Falles zur epikritischen Besprechung der gemachten Befunde, so ergeben sich zunächst in anatomischer Beziehung theilweise neue Gesichtspunkte, welche für die Localisation und den Faserverlauf im menschlichen Gehirn von nicht unwesentlicher Bedeutung sein dürften.

Was zunächst den Heerd anlangt, so zeigte sich, dass derselbe ein vollkommen circumscripter, auf einen bestimmten Abschnitt des Hirnmantels beschränkter war, der den vorliegenden Fall als einen unzweideutigen, uncomplicirten erscheinen lässt, so dass die Schlussfolgerungen, die wir aus ihm ziehen, anatomische Beweiskraft besitzen. Derselbe liegt genau abgegrenzt in den Centralwindungen der linken Grosshirnhemisphäre, wo er von deren hinteren Rinde und Mark, von deren vorderen nur Mark pathologisch verändert hat. Mit geringfügiger Ausdehnung erstreckte er sich noch auf das Paracentralläppchen und die angrenzende Windung des oberen Scheitelläppchens, ohne dieselbe aber in irgendwie intensiver Weise zu verletzen. Er stellte eine cystöse Aushöhlung dar, die mit dem linken Seitenventrikel communicirte und dessen serösen Inhalt theilte.

Mit hoher Wahrscheinlichkeit war es ein polioencephalitischer Process (Strümpell*)), der die Erkrankung hervorrief, nach dessen

*) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. II. 1. Leipzig 1885.

acutem Ablauf durch allmälige Verflüssigung und Resorption ihres Inhalts die Cyste entstanden war (Kundrat*)). Hierfür sprechen die anamnestischen Angaben, nach denen die Trägerin des Gehirns in ihrer 3. Lebenswoche von Krämpfen befallen wurde, nach deren Aufhören eine dauernde atrophische Lähmung der rechten Extremitäten mit Contractur zurückblieb. Dieser circumscripte Herd hat in ganz bestimmter, systematischer Weise secundäre Veränderungen hervorgerufen, die sich auf abgegrenzte Nervenbahnen in strangförmiger Ausdehnung erstrecken. Für alle diese secundär betroffenen Fasergebiete ist er die primäre Ursache, der primäre Herd. Spricht hierfür einerseits der gänzliche Mangel irgend eines anderen Processes an irgend einer anderen Stelle des Centralorgans, speciell das Fehlen eines Herdes in der inneren Kapsel oder den Gehirnganglien, der als primärer erklärt werden könnte oder sonst irgendwie als Ursache der secundären Veränderungen angesehen werden könnte, so folgt die Richtigkeit der Behauptung andererseits auch daraus, dass der Herd in den Centralwindungen mit allen secundären Veränderungen in einem directen anatomischen Zusammenhange steht, der mikroskopisch mit unbedingter Sicherheit feststellbar ist. Die Abhängigkeit der secundären Veränderung von dem Herd ist somit nicht zu bezweifeln.

Was die secundären Veränderungen betrifft, so sind dabei folgende Nervenbahnen mit ihren zugehörigen nucleären Bestandtheilen betheiligt:

1. Die Pyramidenbahn. Dieselbe nimmt im vorliegenden Falle dieselbe Verlaufsrichtung, wie sie Türk**) und nach ihm viele Andere bei Unterbrechung ihres Zusammenhanges beschrieben haben und wie deren Verlauf speciell Flechsig***) auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen genauer präcisirt hat. In der inneren Kapsel nimmt ihre Fasermasse im Verein mit den Schleifenfasern, Trigeminusfasern, Faserung aus dem rothen Kern, von denen sie nicht zu trennen ist, den Theil ihres hinteren Schenkels ein, der etwa dem

---

*) Kundrat, Die Porencephalie. Graz 1882.

**) Türk, Ueber sec. Erkrankungen einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzung zum Gehirn. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Jahrg. 8. Bd. 2.

***) Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen.

Flechsig, Zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1881.

hinteren und mittleren Drittel der Thalamuslänge entspricht. Im Hirnschenkelfuss ist eine Differenzirung derselben von anderen Fasermassen nicht durchführbar, da die topische Compensation, die das Aneinanderrücken der gesunden Fasermassen des Hirnschenkelfusses verursacht hat, ihren Ausfall total ausgeglichen hat. Dass ein Faserausfall aber stattgefunden hat, beweist die Grössendifferenz der beiden Hirnschenkelfüsse und dass dieser Ausfall auf Kosten der Pyramidenbahn zu setzen ist, beweist der Mangel jeglicher anderen verfolgbaren pathologischen Veränderung des Hirnschenkelfusses. Ebenso schwierig wie hier ist eine sichere Localisation der Pyramidenbahn in der Brücke, wo deren Fasern von den übrigen Längsbündeln der Brücke nicht zu isoliren sind, nur die Massendifferenz beweist ihr Fehlen. Doch bemerkt man, dass sie hauptsächlich zwischen Stratum superficiale und complexum (Wernicke) verläuft. Sicher verfolgbar wird sie erst wieder nach Uebertritt aus der Brücke in die Medulla oblongata, wo die Reduction der linken Pyramide so augenfällig ist, dass nur der vierte Theil von ihrer Masse zu erkennen ist. Dementsprechend verhält sich auch die Kreuzung. Caudalwärts von ihr localisirt sich der Rest der linken Pyramide in den rechten Seitenstrang und nimmt daselbst diejenige Partie ein, die Flechsig*) als Pyramidenseitenstrangbahn bezeichnet hat. Die linke Pyramidenvorderstrangbahn fehlt. Ob dieses Fehlen auf einem directen Ausfall ihrer Fasern beruht, oder ob nach Flechsig**) die Vertheilung ihrer Fasern eine unregelmässige ist, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden, wenn auch die erstere Annahme die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Was die corticale und distale Endigung der Pyramidenbahn anlangt, so sehen wir, dass sie, durch den directen Zusammenhang mit dem Herde nachweisbar, in den Centralwindungen ihr Rindencentrum besitzt, was wohl als unbestrittene Thatsache jetzt allgemein anerkannt wird. Ueber die distale Endigung derselben ergiebt mein Fall nichts Positives. Die Ganglienzellen der Vorderhörner erschienen beiderseits gut und gleichmässig entwickelt, so dass man aus diesem Befund einen directen Zusammenhang zwischen beiden nicht anzunehmen genöthigt wäre. Das Resultat wäre also, dass die Pyramidenbahn auch im vorliegenden Falle die von Flechsig angegebene corticale Endigung und Verlaufsrichtung inne

*) l. c.
**) l. c.

hält, wie sie bei secundärer Degeneration auch von Türk u. A. beschrieben worden ist.

Neben der pathologischen Veränderung in der linksseitigen Pyramydenbahn fand sich

2. eine solche in der Schleife. Es waren der rechte Goll'sche und innere Burdach'sche Hinterstrangskern hochgradig atrophisch, dementsprechend die von ihnen ausgehenden Fasern, welche zur Mittellinie zogen, in dem Masse reducirt, dass nur wenige ins Gesichtsfeld traten. Von der oberen Pyramidenkreuzung der Autoren war rechts kaum ein Zehntel sichtbar. Von den Fibrae arcuatae internae der Formatio retic. fehlten rechts fast alle die, welche zwischen den grossen Oliven und dem Boden der Rautengrube verliefen. Von den Fibrae arcuatae ext. waren rechts die hinteren, links die vorderen reducirt. Mit letzteren fehlten in der linken Pyramide die sie durchflechtenden und umgürtenden Fasern, welche in der Norm aus der oberen Pyramidenkreuzung hervorgehen. Die linke Olivenzwischenschicht mass kaum $^1/_5$—$^1/_6$ des Querschnittes der gesunden rechten. Die linke Schleifenschicht fehlte. Inmitten der Brückenhaube fehlte der linke Haupttheil der Schleife vollkommen. Der rechte dagegen theilte sich in noch höheren Abschnitten in eine mediale und lateral vom rothen Kern lagernde Abtheilung und in eine seitlich von dieser gelegene etwa dreieckige Abtheilung, die beide in den Thalamus opticus einbogen. Die laterale zog am Centre median in die Höhe und lief dann hinter demselben vorüber nach aussen, die mediale lief unter dem schalenförmigen Körper Flechsig's. Beide Abtheilungen vereinigten sich weiter oben wieder, liefen an der Basis des Thalamus opticus durch die Regio subthalamica in die innere Kapsel und traten an der hinteren Spitze des äusseren Linsenkerngliedes mit den Pyramidenfasern ins Marklager der Centralwindungen, wo der Herd sass.

Die eben beschriebenen Fasermassen stellen also eine zweite lange Bahn dar, deren corticales Ende ebenfalls in den Centralwindungen liegt, deren distaler Ursprung aber in den Hinterstrangskernen zu suchen ist. Es wäre demnach für die Fasermassen, die aus den Hinterstrangskernen stammen und in der Schleife den beschriebenen Verlauf nehmen, ihr Rindencentrum ebenfalls in die Centralwindungen zu verlegen. Die gefundene Bahn ist eine lange Bahn, welche längs ihres ganzen Verlaufs, ohne von grauen, zellenhaltigen Massen unterbrochen zu sein, die Kernmassen der Hinterstränge direct mit der Hirnrinde der Centralwindungen verbindet. Was ihren Ursprung aus den Hinterstrangskernen

anlangt, so stammt ihre Fasermasse hauptsächlich aus dem inneren Burdach'schen Kern, zum Theil vielleicht auch aus dem Goll'schen, der ebenfalls an der Atrophie theilnahm. Von der aus diesen Kernen entspringenden Gesammtfasermasse aber benutzt sie zum grössten Theil nur diejenigen zu ihrer Bildung, die als Fibrae arcuat. int. der Form. ret. zwischen Boden der Rautengrube und grossen Oliven in Einzelbündeln zur Raphe verlaufen.

Von der ebenfalls aus den Hinterstrangskernen (hauptsächlich Goll'schen) stammenden sogenannten oberen Pyramidenkreuzung der Autoren gehört nur ein kleiner Theil zu ihren Fasermassen, nämlich derjenige, der ventral der Vorderstranggrundbündel in die Längsrichtung umbiegt. Der weitaus grösste Theil derselben läuft gar nicht in die Olivenzwischenschicht, sondern tritt in den Strickkörper der anderen Seite. Ich stehe damit im Widerspruch mit den meisten Autoren, welche von der oberen Pyramidenkreuzung die Fibr. arc. ext. ant. im Verein mit den Fibr. arc. ext. post. in den Strickkörper treten, den bei Weitem grössten Theil derselben aber in der Olivenzwischenschicht bezw. Schleife verlaufen lassen (Wernicke*) Edinger**), Obersteiner***), Darkjewitsch und Freud†)). Nach meinen Befunden ist dies aber nicht der Fall. Die meisten Fasern der oberen Pyramidenkreuzung laufen, wie sich an meinen Präparaten sehr gut und ganz direct verfolgen lässt, theils um den horizontalen Arm der grossen Olive, theils durch die Pyramide hindurch, theils um dieselbe herum — letztere als Fibr. arcuat. ext. ant. — nach den lateralen Parthien und treten durch den Strickkörper ins Kleinhirn, also nicht in die Olivenzwischenschicht.

Alle diese Fasern der oberen Pyramidenkreuzung stammen hauptsächlich aus dem Goll'schen und vielleicht den untersten Abschnitten des inneren Burdach'schen Kernes, laufen mit Ausnahme der Fibr.

---

*) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.

**) Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1889.

Edinger, Zur Kenntniss des Verlaufs der Hinterstrangfasern in der Medulla oblong. und im U. Kleinhirnschenkel. Neurol. Centralbl. 1885. 4.

Flechsig, Ueber die Verbindungen der Hinterstränge mit dem Gehirn. Neurol. Centralbl. 1885. 5.

***) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Leipzig, Wien. 1888.

†) Darkjewitsch und Freud, Ueber die Beziehungen des Strickkörpers zu Hinterstrang und Hinterstrangskern nebst Bemerkungen über 2 Felder der Oblong. Neurol. Centralbl. 1886.

arc. post. ext. in einem ganz geschlossenen Strang, zu einem einzigen starken Bündel vereinigt, um das centrale Höhlengrau und nehmen, nach der Kreuzung in Abtheilungen getrennt, den beschriebenen Verlauf nach dem Strickkörper zu. Dieser Verlauf und der Zusammenfluss zu einem einzigen starken Strang unterscheidet sie sehr deutlich von den Fibr. arcuat. int. der Form. reticul., die in Einzelbündeln viel höher oben aus dem inneren Burdach'schen Kern entstammen.

Dass diese Fasern der oberen Pyramidenkreuzung nicht in die Olivenzwischenschicht treten, dafür spricht auch noch weiter der Umstand, dass die Olivenzwischenschicht erst in einer Höhe sich entwickelt, in der die Fasern der oberen Pyramidenkreuzung bereits ihr Ende erreicht haben, so dass im Niveau ihres Ursprungs aus den Hinterstrangskernen und nach ihrer Kreuzung gar kein der Olivenzwischenschicht entsprechendes Feld vorhanden ist, in das sie eintreten könnten. Ich muss also nach meinen Befunden betonen, dass der grösste Theil der Fasern der oberen Pyramidenkreuzung Meynert's nicht in die Olivenzwischenschicht und Schleifenschicht läuft, sondern gekreuzt durch den Strickkörper in das Kleinhirn sich begiebt.

Erst in Abschnitten, wo die obere Pyramidenkreuzung vollendet ist und wo die Fibr. arcuat. int. zwischen Boden der Rautengrube und grossen Olive aus dem inneren Burdach'schen Kerne entspringen, entwickelt sich die Olivenzwischenschicht, die sich neben Fasermassen anderen Ursprungs, die aber hier nicht in Betracht kommen, zum grössten Theile aus diesen Fasern mit nur einem kleinen Antheil aus der oberen Pyramidenkreuzung formirt.

Diese Fasern also nehmen den beschriebenen Verlauf durch die Schleife und enden in den Centralwindungen. Ihre Ursprungsstätte ist vorwiegend der innere Burdach'sche Keilstrangkern, in geringem Grade vielleicht auch der Goll'sche, sicher nicht der äussere Burdach'sche.

Diese Bahn ist als Ganzes bisher beim Menschen unbekannt gewesen.

In der Literatur finde ich keinen Fall von secundärer Veränderung der Schleife, der beim Menschen den sicheren Nachweis liefert, dass deren Bestandtheile Centralwindungen mit Hinterstrangskernen verbindet.

Die meisten bebschriebenen Fälle von Schleifendegeneration betreffen eine solche in subcorticalen Abschnitten und sind zum Theil complicirt mit Degenerationen disparater Faserabschnitte, so dass sie keine reinen einwandlosen Fälle darstellen. Zwei Fälle nur, nämlich

diejenigen von Witkowski[1]) und Bechterew[2]) haben den Herd cortical sitzen. Derselbe ist aber in beiden Krankheitsfällen von so grosser Ausdehnung, dass nicht allein Schleifenfasern, sondern auch andere Fasersysteme in grösserer Zahl degenerirt sind, so dass der Zusammenhang der Schleifendegeneration mit einem bestimmten Theil des Herdes nicht festzustellen ist.

In den übrigen Fällen von Dejerine[3]), Wallenberg[4]), Werdning[5]), Rossolimo[6]), Homén[7]), Schrader[8]), Spitzka[9]), Gebhardt[10]), zwei Fällen Meyer[11], [12]), Kahler und Pick[13]), Schaffer[14]) ist der Herd in subcorticale Gebiete localisirt zum Theil recht tief, z. B. in die Medulla oblongata. Es ist bei diesen daher unmöglich, die Schleife in ihrem ununterbrochenen Verlauf bis an ihr corticales Ende zu verfolgen.

---

[1]) Witkowski, Absteigende Degeneration nach Porencephalie. Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 2.

[2]) Bechterew, Zur Frage über die secundäre Degeneration des Hirnschenkels Dieses Archiv XIX. Heft 1.

[3]) Dejerine, Sur un cas d'Hemianaesthesie de la Sensibilité générale observé chez un hémiplegic et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. Archives de Physiologie 1890. No. 3.

[4]) Wallenberg, Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Fall von Kinderlähmung. Dieses Archiv XIX.

[5]) Werdning, Concrement in der R. Subst. nigra mit auf- und absteigender Degeneration der Schleife etc. Wiener medicinische Jahrbücher. Neue Folge 1888.

[6]) Rossolimo, Zur Physiologie der Schleife. Dieses Archiv XXI.

[7]) Homén, Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Virchow's Archiv Bd. 88.

[8]) Schrader, Ein Grosshirnschenkelherd mit sec. Deg. der Pyramide und Haube. Inaugural-Dissertation. Halle 1884.

[9]) Spitzka. Contribution to the anatomy of the lemniscus. Neurolog. Centralbl. 1885. 2.

[10]) Gebhardt, Secund. Degen. nach tuberculöser Zerstörung des Pons. Inaugural-Dissetation. Halle 1887.

[11]) P. Meyer, Beitrag zur Lehre der Degeneration der Schleife. Dieses Archiv XVII. 2.

[12]) P. Meyer, Ein Fall von Ponshämorrhag. mit sec. Deg. der Schleife. Dieses Archiv XIII. 1.

[13]) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und patholog. Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879.

[14]) Schaffer, Beitrag zur Lehre der secundären und multiplen Degeneration. Virchow's Archiv Bd. 72. 1.

Die Autoren lassen die Schleife (obere) im Thalamus opt. beziehentlich Vierhügel enden [Meynert*), Wernicke**), Forel***), Obersteiner†), Edinger††), Roller**†].

Bis in diese Höhen war beim Menschen die Schleife überhaupt nur sicher verfolgbar und man liess sie daselbst mit den grauen Massen der erwähnten Gehirnganglien in Connex treten.

Angaben über den weiteren Verlauf derselben bis zur Rinde finden sich nirgends ausser bei Flechsig†††), der auf entwickelungsgeschichtlichem Wege zu der Vermuthung kam, dass Fasern aus dem Goll'schen und Burdach'schen Kern in dem Parietalhirn enden.

Auf experimentellem Wege constatirte v. Monakow*†) bei der Katze einen Zusammenhang zwischen Parietalhirn, Schleife, circulären Fasern und dem gekreuzten Kern der zarten Stränge. Er sagt darüber: „Nach Wegnahme des Parietalhirns der Katze zeigte sich in der Region der sogenannten Schleifenschicht ein, von der Defectstelle in der Rinde aus direct durch Vermittelung des partiell atrophischen Thalamus opticus zu verfolgender Faserausfall, der sich abwärts durch die Olivenzwischenschicht auf die circulären Fasern der gekreuzten Seiten forsetzte und bis zum gekreuzten Kern der zarten Stränge, welcher an der Atrophie lebhaften Antheil nahm, verfolgt werden konnte". Er nannte diesen Theil der Schleife „Rindenschleife". Ich weiss nicht, ob der Verlauf seiner Rindenschleife mit dem meinen voll übereinstimmt, jedenfalls ist er der erste und einzige, der in bestimmter Form von einer „Rindenschleife" bei Thieren spricht. Dies ist meines Wissens Alles. Man sieht, dass über die corticale Endigung der Schleife zwar Vermuthungen existirten, bestimmte sichere Beobachtungen aber bisher nur bei v. Monakow für das Thier gemacht waren. Mein Fall liefert somit den sichtbaren anatomischen Nachweis zum ersten Male auch für den Menschen und zeigt, dass die Centralwindungen das Rindencentrum nicht nur für die Vorder- und Seitenstränge (Pyramidenbahn

---

*) Meynert, Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. Wien 1884.

**) l. c.

***) Forel, Untersuchungen über die Haubenregion und ihre obere Verknüpfung im Gehirn des Menschen. Dieses Archiv Bd. VII.

†) Obersteiner l. c.

††) l. c.

†††) Flechsig, Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig 1883.

*†) v. Monakow, Zur Kenntniss der Py. und Schleife. Neurolog. Centralbl. 1885. 3.

**†) Roller, Die Schleife. Archiv f. mikrosk. Anatomie Bd. 19.

Flechsig's), sondern auch für die **Hinterstränge** darstellt, soweit deren Fasern im Schleifenhauptheil verlaufen.

Einen weiteren Antheil an den secundären Veränderungen nehmen:

3. Die Vorderseitenstränge. Wir haben gesehen, dass an Schnitten, die den Uebergang vom Rückenmark zur Medulla oblongata bilden, der linke Vorderseitenstrang um etwa $^1/_2$ seiner Masse kleiner und sein Querschnitt um ebenso viel schmäler war als der rechte, so dass die durch denselben laufenden motorischen vorderen Nervenwurzeln einen viel kürzeren Weg zurückzulegen hatten, als die entsprechenden rechten. Leider liessen sich diese Fasern nicht getrennt von den anderen verfolgen, so dass sich über ihren Ursprung und über ihre weitere Verlaufsrichtung keine bestimmten Angaben machen lassen. Jedenfalls geht aber aus dem Verhalten von Präparaten aus benannten Höhen soviel hervor, dass sie auf irgend welche Weise durch die Olivenzwischenschicht mit in der Schleife verlaufen, und indem sie einen weiteren, wichtigen Bestandtheil derselben bilden, mit in die Centralwindungen gelangen, wo sie mit jenen ihr corticales Ende erreichen dürften, da sie nur durch den daselbst gelegenen Herd zum Schwund gebracht worden sein können.

In der Literatur über Schleifendegeneration finden sich Angaben über eine directe Betheiligung der Vorderseitenstränge an der Schleifendegeneration nicht. Dagegen hat Edinger*) zuerst in nachdrücklicher Weise auf den Verlauf von Vorderseitenstrangsfasern in der Olivenzwischenschicht bei Thieren aufmerksam gemacht. Ich bin in der Lage, nach meinen Untersuchungen auch für den Menschen einen derartigen Verlauf anzunehmen, möchte aber die Edinger'sche Beobachtung noch dahin erweitern, dass dieselben wahrscheinlich in den Centralwindungen ihr corticales Ende erreichen, worüber ich bei Edinger keine Angaben finde.

In interessanter Weise zeigt

4. der Trigeminus eine wichtige pathologische Veränderung.

Was zunächst seine aufsteigende Wurzel anbelangt, so wage ich nicht mit Sicherheit zu behaupten, dass dieselbe rechts eine Abweichung von der Norm erlitten hat, wenn sie auch auf vielen

---

*) Edinger, Einiges vom Verlauf der Gefässbahnen im centralen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890. 20.

Edinger, Ueber die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn Anat. Anzeiger 1889.

Edinger, Giebt es central entstehende Schmerzen? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. I. Bd. Heft 3 und 4.

Schnitten eine pathologische Veränderung, bestehend in Verschmälerung und Verkürzung ihres Querschnitts aufzuweisen scheint. Auf anderen Schnitten macht aber ihr Verhalten wieder nicht diesen Eindruck, so dass ich ihre Betheiligung an der secundären Veränderung offen lassen muss. Ebenso verhält es sich mit der Substantia gelatinosa. An denjenigen Schnitten, wo die aufsteigende Trigeminuswurzel krankhaft verändert erschien, schien dies auch mit der Substantia gelatinosa der Fall zu sein, so dass beider Verhalten eine gegenseitige Abhängigkeit zu besitzen scheint, wie sie Krause und Meynert behaupten.

Da der pathologische Charakter beider Bestandtheile bei mir aber angezweifelt werden könnte, will ich nicht weiter auf das Verhalten derselben eingehen.

Mit unbedingter Sicherheit finden wir aber einen anderen Theil des Trigeminus an der Veränderung betheiligt, das ist sein rechter sensibler Kern. Derselbe ist rechts vollkommen zum Schwund gebracht, links dagegen in seiner gewöhnlichen Form und Beschaffenheit vorhanden. Aus diesem Verhalten lässt sich der wichtige Schluss ziehen, dass zwischen Centralwindungen der linken Seite und dem sensiblen Trigeminuskern der rechten Seite vermittels der Schleife eine Verbindung existiren muss, die den centralen Verlauf bestimmter Trigeminusfasern repräsentirt. Sind wir auch nicht im Stande, diese Fasern aus den übrigen Fasermassen der Rindenschleife, in der sie corticalwärts verlaufen, zu isoliren und direct zu verfolgen, so ist doch aus dem Schwund ihrer nucleären Endstätte ihr Zusammenhang mit dem Herd als sicher zu betrachten.

Was zunächst das Verhalten des sensiblen Kerns des Nerv. trigeminus anlangt, so möchte ich denselben in eine entsprechende Beziehung zu den Centralwindungen bringen, wie sie die Kerne der Hinterstränge zu ihnen besitzen. Wie diese den central verlaufenden Fasern der Hinterstränge zum Ursprung dienen, so bildet jener für die entsprechenden centralen Fasern des Trigeminus die distale Bezugsquelle, woraus eine anatomische Verwandtschaft beider Kernmassen zu erkennen wäre.

Obersteiner*) betrachtet den sensiblen Kern des Trigeminus allerdings als identisch mit der grauen Substanz der Hinterhörner und Edinger**) sieht ihn als eine cerebrale Anschwellung der Substantia

*) l. c.
**) l. c.

gelatinosa an. Sein ganzes Verhalten in meinem Fall, seine Configuration, Form, Grösse, Zellanordnung im Allgemeinen lassen ihn aber vielmehr als ein, hauptsächlich dem inneren Burdach'schen Kern entprechendes Gebilde erkennen, eine Anschauung, für die auch das Verhalten der aus beiden Kernen entspringenden Fasermassen spricht.

Ueber den centralen Verlauf besagter Trigeminusfasern ist sicher, dass derselbe nach seinem Ursprunge aus dem Kern ein gekreuzter sein muss, da der rechte Kern zum Schwund gebracht ist, während in den linken Centralwindungen der den Schwund verursachende Herd liegt. Ausserdem folgt daraus, dass diese Fasern mit den Fasern aus den Hinterstrangskernen zusammen in der Schleife ihren Weg zur Rinde der Centralwindungen nehmen, da auf der linken Seite ausser der Schleife keine andere Partie degenerirt erscheint, in der sie corticalwärts laufen könnten.

Drittens ergiebt sich aus den Befunden die meines Wissens neue und wichtige Thatsache, dass die Centralwindungen ein Rindencentrum für den Trigeminus darstellen.

Viertens endlich haben wir gesehen, dass der motorische Kern und die Zellenmassen des Locus coeruleus nicht von ihrem gewöhnlichen Verhalten und Aussehen abwichen, und dass die absteigende Trigeminuswurzel intact erschien. Auch war die Masse des aus der Brücke tretenden Trigeminus in ihrer Gesammtheit auf beiden Seiten annähernd gleich, so dass ich es in meinem Falle nur mit einem Theile des central verlaufenden Trigeminus zu thun habe, ein Verhalten, welches wiederum Aehnlichkeit besitzt mit dem Verhalten der Fasern der Hinterstränge zu den Hinterstrangskernen. Zeigen die peripheren Trigeminusfasern keinen Antheil an der secundären Veränderung, so thun dies auch die peripheriewärts von den Hinterstrangskernen und mit ihnen im Zusammenhange stehenden Fasern der Hinterstränge des Rückenmarks nicht. Erst nachdem diese, wie die Trigeminusfasern ihr erstes Internodium passirt haben, beginnt ihre Betheiligung an der secundären Veränderung, eine Erscheinung, die ebenfalls auf die Beziehungen der erwähnten beiden Kernmassen einen Rückschluss zulässt.

Was die Literatur über den centralen Verlauf von Trigeminusfasern anlangt, so finde ich eine entsprechende Bemerkung nur bei Edinger*), der Fasern aus dem sensiblen Trigeminuskern in der Raphe sich kreuzen und sich der Schleife beimischen lässt. Sie ent-

*) l. c.

sprechen nach ihm der centralen Bahn, die er bei allen Hirnnerven auf Grund vergleichend anatomischer Untersuchungen anzunehmen geneigt ist. Edinger localisirt diese Bahn aber nicht und giebt über den Verlauf derselben nach der Rinde keinen Aufschluss, ebensowenig über deren Rindencentrum.

Es blieben noch ein paar Worte zu erwähnen über das Längsbündel zwischen absteigender Trigeminuswurzel und Bindearm, welches auf der linken Seite fehlt, dagegen rechts vorhanden ist. Es ist bis jetzt, so viel ich überschaue, nicht als isolirtes Bündel aus der Faserung der Brückenhaube herausgehoben und beschrieben worden, sondern gehörte mit zu denjenigen Bestandtheilen der Brückenhaube, deren Verlauf noch unbekannt gewesen ist. Ich kann freilich Bestimmtes über dieses Längsbündel zur Zeit auch nicht aussagen, möchte es aber doch in Zusammenhang mit den centralen Trigeminusfasern bringen und dasselbe als die gekreuzten, aus dem sensiblen Kern stammenden Fasern desselben ansehen, die später in die Schleife treten und hierin nach der Rinde verlaufen. Es bleibt bei der Unmöglichkeit das Bündel direct weiter zu verfolgen aber immerhin diese Deutung nur eine Vermuthung.

Als fünften an den secundären Veränderungen theilnehmenden Bestandtheil fanden wir die Faserung, die aus der rechten Kleinhirnhemisphäre entspringt, und vermittelst des rechten Bindearms und des linken rothen Kerns durch die Regio subthalamica und innere Kapsel nach der linken Centralwindung zieht. Ich hätte mit dieser Bahn eine Verbindung zwischen Centralwindungen der einen Seite und Kleinhirnhemisphäre der anderen Seite gefunden. Aus welchem Theile der rechten Kleinhirnhemisphäre sie stammt, kann ich noch nicht angeben, wahrscheinlich aus dem Nucleus dentatus. Sicher bedient sie sich des Bindearms derselben und rothen Kerns der anderen Seite als Verlaufsstrecke und repräsentirt einen Theil der aus dem rothen Kern stammenden Fasermasse, die durch die Regio subthalamica verläuft, von hier die Capsula interna durchbricht und mit den erwähnten Fasern der Pyramidenbahn und Rindenschleife in's Marklager der Centralwindungen tritt. Es ist auf meinen Präparaten sehr deutlich, dass die aus dem rothen Kern lateralwärts durch die Regio subthalamica tretende starke, strangförmige Fasermasse links eine bedeutende Einbusse erlitten hat, die auf Kosten dieser Bahn zu setzen ist.

Von den Autoren finde ich bei Meynert*) eine Verbindung

*) l. c.

zwischen Scheitelläppchen und rothem Kern, welche als Stabkranzbündel zum rothen Kern von ihm beschrieben wurde. Ausserdem lässt Edinger*) in den rothen Kern neben Fasern aus dem Thalamus noch solche wahrscheinlich aus der Haubenstrahlung gelangen. In wieweit diese Fasern mit den meinen übereinstimmen, muss ich dahingestellt sein lassen. Sonst finde ich nirgends mehr eine bestimmte Angabe über diese Bahn.

Neben den bisher erwähnten fünf Arten von Faserungen sind in unserem Falle noch 6. Commissurenfasern und Associationsfasern an der secundären Veränderung betheiligt. Bei dem Ausfall der grossen Zahl Stabkranzfasern durch den Herd ist dies von vornherein anzunehmen gewesen, gesichert wird diese Thatsache noch durch das Vorhandensein der hochgradigen Atrophie des Balkens, die darauf hinweist, dass ein grosser Theil Verbindungsfasern zwischen den Centralwindungen beider Hemisphären zum Schwund gebracht sein muss. Dass neben diesen noch kurze Associationsfasern, Fibr. propriae zwischen den Centralwindungen derselben Seite und höchstwahrscheinlich auch solche, die entferntere Strecken der linken Grosshirnhemisphäre mit den linken Centralwindungen verbinden, zu Grunde gegangen sind, soll nur der Vollständigkeit halber noch besonders erwähnt werden.

Beantworten wir nun noch die Frage, welche Form pathologischer Veränderung stellen die an den secundär befallenen Nervenbahnen gemachten abweichenden Befunde dar?

Abgesehen werden muss nach meiner Meinung zunächst davon, die secundären Veränderungen als agenetische zu deuten, also von einer Agenesie der Pyramidenbahn oder Rindenschleife etc. zu sprechen. Wenn wir nach Ziegler**) unter einer solchen eine Hemmungsbildung bezeichnen, die in Folge intrauteriner Insulte, welche das foetale Gehirn betroffen haben, zu Stande kommt, so ist eine solche in meinem Falle auszuschliessen, da sicher ist, dass die Patientin erst in ihrer dritten Lebenswoche krank geworden ist, weiter auch kein Grund gegen die Annahme spricht, dass das Auftreten der 9 Tage anhaltenden Krämpfe mit der Entstehung des pathologischen Processes in der linken Hemisphäre synchronisch sei. Die Erkrankung ist somit keine angeborene, sondern eine erworbene. Abgesehen davon spricht aber noch ein anderer Grund gegen Agenesie. Von einer solchen könnte nur die Rede sein, wenn durch das Auftreten des

*) l. c.

**) Ziegler, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. Jena 1887.

Herdes zwar nicht die Entwickelung der ganzen Fasermassen, sondern wenigstens die Markscheidenbildung in den befallenen Bahnen verhindert worden wäre. Wir sehen aber, dass dies auch nicht der Fall sein konnte, da nach Flechsig's*) Untersuchungen die Markscheidenbildung in den Pyramidenbahnen schon im 9. Monate des intrauterinen Lebens und die der übrigen Nervenbahnen bereits noch früher abgeschlossen ist. Der Insult ist aber erst in der 3. Lebenswoche eingetreten, zu einer Zeit also, wo die besagten Bahnen bei unserer Kranken bereits markhaltig gewesen sein müssen. Es könnte also eine Agenesie oder Bildungshemmung nur angenommen werden, wenn der Defect in den Centralwindungen in einer Entwickelungsperiode aufgetreten wäre, in der unsere Nervenbahnen noch gar keine Markscheiden hatten und zu welcher deren Bildung durch eben diesen Defect gehemmt worden wäre. Dies ist nicht der Fall. Eine Agenesie schliesse ich also aus.

Es bliebe secundäre Degeneration und Atrophie der weissen Fasermassen. Auf den ersten Blick scheint der Process eine secundäre Degeneration nicht darzustellen. Man sieht, wenigstens in den Gehirnschnitten distal vom Thalamus, von einer solchen gar nichts, sondern überall war ein directer Schwund der entsprechenden Markfasern auf der kranken Seite zu constatiren, sowohl in der Pyramidenbahn als auch in den Schleifengebieten etc. Von jenem grauen homogenen gelatinösen Gewebe, was für secundäre graue Degeneration charakteristisch ist, ist keine Spur zu erkennen. Und doch möchte ich die secundäre Veränderung in den beschriebenen Faserbahnen als secundäre Degeneration betrachten, einmal, weil wir in dem Gebiete cortical vom Thalamus wirklich degenerirtes Gewebe an Stelle der Fasern wahrnehmen konnten, ferner aber noch aus folgenden Gründen:

Die Erkrankung in unserem Falle ist zu einer Zeit eingetreten, in der die Markscheidenbildung in den nervösen Organen unserer Kranken zwar abgeschlossen war, in der jedoch das Wachsthum der angelegten und mit Markscheiden versehenen Nervenfasern noch keinen Abschluss gefunden hatte. Es ergriff der pathologische Process keine ausgewachsenen Fasermassen, sondern noch im Wachsthum begriffene. Wir müssen daher die Wachsthumsverhältnisse des Kindes mit in Berücksichtigung ziehen. Wissen wir, dass beim Kinde auch nach Fertigstellung der Markscheiden die Nervenmassen eines Gebietes, z. B. der Pyramiden, viel kleiner sind als beim Erwachsenen und

*) l. c.

lange Zeit brauchen, bis sie die Ausdehnung des Erwachsenen erlangt haben, so müssen wir auch bei pathologischen Processen diese Verhältnisse mit in Betracht ziehen. Es wird dann leicht erklärlich, warum nach einer Erkrankung, durch die, ich will annehmen, die Pyramidenbahn längs ihres Verlaufes eine Unterbrechung erleidet, bei einem Kinde, bei dem die Markscheidenbildung eben beendet ist, zwar secundäre Degeneration dieses Faserabschnittes eintritt, warum aber nach einem 50jährigen Bestehen, wie in meinem Falle, auch kein Rest der früheren normalen Pyramidenanlage mehr zu sehen ist, weil bei den günstigen Wachsthumsbedingungen Neugeborener und Kinder die benachbarten Gebilde durch ihre intensive Wachsthumstendenz die kranken vollkommen verdrängen und weil bei günstigen Resorptionsverhältnissen die kranken Theile vollkommen aufgesaugt werden können, dass eben gar nichts übrig bleibt. Anders beim Erwachsenen. Hier müssen Reste einer früher bestandenen ausgedehnteren Faseranlage zurückbleiben, weil durch das Fehlen des Wachsthums der benachbarten Gebiete diese sich nicht mehr ausbreiten und die kranken verdrängen, weil also höchstens ein Resorptions- oder ein Schrumpfungsprocess seine Wirkung ausübt. Im letzteren Falle tritt secundäre Degeneration ein mit den pathologisch-anatomischen Symptomen, wie man sie gewöhnlich findet; im ersten Fall tritt zwar ebenfalls secundäre Degeneration ein, diese ist aber im Alter des abgeschlossenen Wachsthums nicht mehr als solche nachweisbar, weil Alles resorbirt und in Folge topischer Compensation verdrängt ist.

Ziehe ich diese Erwägungen in Betracht, so steht nichts im Wege, die secundären Veränderungen in meinem Fall als secundäre Degeneration zu definiren, die im jugendlichsten Alter die betreffenden Fasermassen befallen hat, von der aber in Folge topischer Compensation nach 50jährigem Bestand auf langen Strecken nichts mehr zu sehen ist.

Ist dies aber der Fall, dann ist diese Degeneration auch in allen befallenen Nervengebieten als eine absteigende zu betrachten.

Sehen wir, wie sich meine Befunde zu dieser Anschauung verhalten!

Eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn ist an sich nichts Ungewöhnliches. Sämmtliche Untersuchungen seit Türk*) haben eine solche ergeben. Ebenso dürfte an sich nicht auffallend sein, wenn die Bahn zwischen Centralwindungen, rothem Kern der einen und Bindearm und Kleinhirnhemisphäre der anderen Seite ab-

*) l. c.

steigend degenerirt. Ferner sind von Schleifendegenerationen die meisten als absteigende beschrieben worden. Nur 3 zeigen aufsteigende Degeneration (Meyer, Meyer, Rossolimo*). Ueber die Degeneration im Trigeminusgebiet ist nichts bekannt. Es stände demnach nach Analogie der beschriebenen Fälle nichts im Wege, auch bei uns eine absteigende Degeneration der Schleife und mit ihr der in ihr verlaufenden Trigeminusfasern anzunehmen.

Wie verhält sich dabei aber der Befund an den Hinterstrangskernen und dem sensiblen Trigeminuskern? Kommt die Reduction ihrer Volumenausdehnung auch auf Kosten der secundären Degeneration oder ist deren Reduction als Atrophie, speciell als Inactivitätsatrophie zu betrachten? Oder ist die letztere überhaupt die Ursache des Faserschwundes in den befallenen langen Bahnen, mit Ausnahme der Pyramidenbahn, so dass bei Ausschaltung der durch die Pyramidenbahn versorgten Functionen secundär auch durch langjährige (52jährige) Inactivität ein Schwund der mit ihr eng verbundenen und ein und dasselbe Rindencentrum besitzenden übrigen Bahnen eintritt, woraus zu folgern wäre, dass der Herd in den Centralwindungen eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahn hervorgerufen hat und diese erst wieder secundär eine Ausserfunctionssetzung der mit ihr zusammenhängenden übrigen Bahnen, welche erst im Verlauf des 50jährigen Krankheitsbestandes in Folge Inactivität atrophisch geworden, event. geschwunden sind. Oder endlich ist in der Affection der Kerne eine ähnliche pathologische Veränderung zu erkennen, wie in der Degeneration ihrer zugehörigen Fasermassen?

Ich will auf diese Fragen an diesem Orte keine erschöpfende Antwort geben und muss weiteren Untersuchungen überlassen, die Richtigkeit der einen oder anderen Ansicht festzustellen.

Auch kann ich auf die Beantwortung der Fragen an dieser Stelle um so eher Verzicht leisten, da es im vorliegenden Falle ganz irrelevant ist, ob es sich um secundäre Degeneration oder um Inactivitätsatrophie handelt, weil für die Beurtheilung des Falles und für den anatomischen Verlauf der Fasern die Entscheidung der Frage nicht massgebend ist.

B. Functionelles.

Nach diesen anatomischen Betrachtungen möchte ich zum Schluss noch einiges über die functionelle Bedeutung der erwähnten Nervenbahnen und ihres Centrums bemerken, ohne jedoch erschöpfend sein

*) l. c.

zu wollen, da ich mir ein Eingehen auf diese Materie an anderer Stelle vorbehalte.

Man hat bisher den aus den Hinterstrangskernen stammenden Fasern sensible Functionen beigelegt. Ist dies der Fall, — und nach dem heutigen Stande unseres Wissens hegt wohl Niemand mehr Zweifel an dieser Thatsache, — dann muss auch die corticale Endstätte dieser Fasern sensibler Natur sein.

Ich habe nun diese Fasern Schnitt für Schnitt durch die ganze Länge des cerebralen Organes bis in Mark und Rinde der Centralwindungen verfolgen können und ich habe damit den anatomischen Beweis geliefert, dass diese sensiblen Fasern in den Centralwindungen ihr Rindencentrum besitzen. Es muss also dieses Rindencentrum einen sensiblen Apparat darstellen. Es folgt daher aus meinen Befunden mit Sicherheit der Satz: „Die Centralwindungen besitzen sensible Functionen."

Für die Richtigkeit dieses Satzes spricht weiter noch das Verhalten des Nervus trigeminus. Neben den Fasern aus den Hinterstrangskernen nahmen auch noch Trigeminusfasern denselben Weg nach der Hirnrinde. Da die motorischen Bestandtheile des Nerven vollkommen intact waren, so dass eine Betheiligung derselben an den secundären Veränderungen sicher ausgeschlossen werden konnte, hatten wir es also nur mit sensiblen Antheilen des Nerven zu thun. Wenn diese aber in den Centralwindungen endeten und in ihnen ihr corticales Centrum besassen, so müssen diese selbst sensibel sein.

Wie verhält sich aber die physiologische Bedeutung der übrigen in den Centralwindungen endenden Fasermassen zu dieser Anschauung? Meiner Ansicht nach nicht dagegen. Von der functionellen Bedeutung der betheiligten Vorderseitenstrangfasern und den Fasern der Bahn zwischen Centralwindungen und Kleinhirn ist so wenig bekannt, dass wir weder sagen können, sie sind sensibel, noch sie sind nicht sensibel. Die Betheiligung dieser Bahnen also würde vor der Hand wenigstens nicht dagegen sprechen.

Anders liegen die Verhältnisse mit der Pyramidenbahn, der man bisher motorische Functionen beilegen zu müssen glaubte. Ausserdem zeigte auch unser klinischer Befund eine totale Lähmung der rechten Extremitäten, also eine rein motorische Störung.

Ich möchte dagegen zunächst Folgendes erwähnen:

Wenn wir nach Charcot*) und Flechsig**) die Pyramiden-

*) Charcot, Progrès médical 1876.
**) l. c.

bahn als eine centrifugal leitende Bahn betrachten und wenn wir zweitens die in der Rindenschleife verlaufenden Fasern als centripetal leitende ansehen müssen, so liegt der Schluss nahe, dass Reize, die centripetal nach der Rinde der Centralwindungen durch die Rindenschleife befördert sind, durch die Pyramidenbahn weiter centrifugal geleitet werden und erst in deren Endorganen, den Muskeln, in motorische Effecte, in Bewegung umgesetzt werden können. Man würde in diesem Sinne die Pyramidenbahn ebenso gut sensibel nennen können, nur mit dem Unterschied, dass sie die in die Rinde ge langten sensiblen Reize centrifugal weiterleitet.

Ich behalte mir vor, auf diese Verhältnisse und die aus meinem Fall auf klinischem Gebiet zu machenden Schlüsse an anderer Stelle zurückzukommen.

Ist diese Auffassung richtig, dann steht nichts im Wege, die Centralwindungen einfach sensible Rindenzone oder, wie es Munk*) gethan, Fühlsphäre zu benennen. Jedenfalls, und diese Thatsache scheint nach meinem Befunde festzustehen, sind die Centralwindungen nicht mehr als „motorische Rindenzone" κατ' ἐξοχήν zu bezeichnen. Sicherlich müssen dieselben, wenn nicht ausschliesslich, so doch vorwiegend zugleich auch sensiblen Functionen vorstehen.

Würde man die centrifugal leitende Pyramidenbahn, da dieselbe doch endlich motorische Effecte auslösen dürfte, motorisch nennen wollen, so könnte man versucht sein, die Centralwindungen functionell sowohl für motorisch, als für sensibel zu erklären, eine Auffassung, die in der That viele Verfechter hat, unter denen Luciani und Seppilli**) oben an stehen. Ich möchte mich aber nach meinen Befunden und nach den experimentellen Arbeiten Fritsch's und Hitzig's***), speciell Munk's†) der Auffassung der letzteren Autoren anschliessen, nach welcher die Centralwindungen nur sensible Functionen besitzen und daher mit Recht als Fühlsphäre Munk's bezeichnet werden.

Im Anschluss an diese Erörterungen möchte ich es an dieser

---

*) Munk, Uebr die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1890.

**) Luciani und Seppilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde. Leipzig 1886.

***) Hitzig und Fritsch, Reichert's und Dubois-Reymond's Archiv 1870.

Hittzig, Volkmann'sche Sammlung 1877. 112.

Hitzig, Zur Physiologie des Grosshirns. Dieses Archiv Bd. XV.

†) l. c.

Stelle nicht unterlassen, noch einen weiteren Punkt zu berühren, der bisher fast absolute Gültigkeit hatte. Nach dem Verhalten der secundären Degeneration hat man den Schluss ziehen zu dürfen geglaubt, dass die Verlaufsrichtung der Degeneration auch einen Anhaltspunkt für die functionelle Bedeutung der degenerirten Bahn zulässt, so zwar, dass man abwärts degenerirende Bahnen für centrifugal leitend, aufwärts degenerirende Bahnen dagegen für centripetal leitend ansah. Nach meinen Befunden ist dies, wenigstens was die centripetalleitende Bahn der Rindenschleife anlangt, nicht der Fall.

Hierbei möchte ich noch einen Factor erwähnen, der bei absteigenden Degenerationen sensibler Bahnen ganz allgemein vielleicht eine grössere Rolle spielt und in unserem Falle wohl auch gespielt hat, und der vielleicht auch bei experimentell zu erzeugenden Degenerationen sensibler Bahnen in Betracht zu ziehen ist, das ist die Zeitdauer, die zum Zustandekommen der degenerativen Veränderung zur Verfügung steht. In unserem Falle währte dieselbe fast 52 Jahre. Ich muss Experimentatoren die Beantwortung der Frage überlassen, ob für gewöhnlich aufsteigend degenerirende Bahnen nach jahrzehntelang dauernder Einwirkung der Noxe nicht auch einmal absteigend degeneriren können, oder ob bei sensiblen Bahnen die Störung überhaupt Degeneration ist und nicht Inactivitätsatrophie. — Fragen wir uns weiter, welcher Sensibilitätsqualität diese Fasern und ihr zugehöriges Rindencentrum vorstehen, so vermag ich freilich durch meinen Fall eine sichere Antwort nicht zu ertheilen.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergab in Folge des Blödsinns und, was Lagegefühl, Bewegungsgefühl, Innervationsgefühle anlangt, in Folge der starren Contractur ganz unbefriedigende Resultate. Sicher war, dass die grobe Berührungssensibilität intact erschien, und dass die Kranke nie an spontanen Schmerzen oder sonstigen subjectiven Sensibilitätsstörungen gelitten hatte.

Ich kann demnach die Anschauung Schiff's*) und Munk's**), die auch die Tastempfindungen in diese Fühlsphäre verlegen, durch meinen Befund nicht erhärten, ebenso wenig kann ich die Edinger'sche***) Beobachtung bestätigen, der an die Schleifenaffection spontane, cerebrale Schmerzempfindung knüpft. Nach meinem Befund

*) Schiff.

**) l. c.

***) Edinger, Giebt es central entstehende Schmerzen? Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. Bd. Heft 3 und 4.

sind letztere Gefühlsqualitäten nicht an das Vorhandensein einer der erkrankten Bahnen oder deren Rindencentrum gebunden.

Anders verhält sich dagegen die Sache, wenn wir diejenige Sensibilitätsqualität, die wir ganz allgemein Muskelsinn nennen, in das Bereich unserer Betrachtung ziehen. Konnten wir auch nicht direct, durch exacte klinische Untersuchungen an der lebenden Kranken das Ergriffensein dieser Sensibilitätsart constatiren, so wird ihre Mitbetheiligung an dem Krankheitsbild doch insofern sehr wahrscheinlich, als bei dem Verlust aller Bewegung der befallenen Extremität von Jugend auf auch die Gefühlsqualität des Muskelsinns mit zu Grunde gegangen sein dürfte. Dann liegt der Schluss nahe, dass dieser an die Integrität der Rindenschleife gebunden ist, wobei die befallenen Trigeminusfasern den Muskelsinn für das Gesicht, die zu Grunde gegangenen Fasern aus den Hinterstrangskernen den für Rumpf und Extremitäten zu leiten hätten.

Ich übertrage gerade der Rindenschleife die functionelle Bedeutung des Muskelsinnes, weil deren Verlauf, Gebiete trifft, die nach Flechsig*), Meynert**), Nothnagel***), Golz†) u. A. bei pathologischer Veränderung Symptome ergeben, die das Muskelbewusstsein (Hitzig††) des Befallenen krankhaft erscheinen lassen (Rinde, Thalamus, Hirnschenkelhaube).

Zudem möchte ich an dieser Stelle noch auf eine der geistreichen Hypothesen Meynert's†††) verweisen, die durch meine Untersuchung eine anatomische Stütze zu erhalten scheint. Meynert*†) sagt: „Ich habe bezüglich der corticalen Bewegung die Anschauung aufgestellt, dass sie aus den Innervationsgefühlen secundär hervorgeht, welche die unbewussten, primären, reflectorischen Bewegungsformen zur Quelle haben, und dass diese Innervationsgefühle gleichsam zu motorischen Rindenbildern werden dadurch, dass dieselben Stellen der Rinde, deren sogenannte motorische Felder sich zu centrifugaler Leitung durch die innere Kapsel mit der Pyramidenbahn verbinden, durch eine centripetale Leitung auch mit der hinteren, im Allgemeinen

*) l. c.

**) l. c.

***) Virchow's Archiv Bd. 62.

†) Golz, Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.

††) l. c.

†††) Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890.

*†) l. c.

gesprochen, reflectorischen Bahn des Hirnstammes (der Haubenbahn) verbunden sein müssen, damit durch diese Leitung die Innervationsgefühle, wenn man will, die motorischen Rindenbilder, ihnen zugeleitet werden." Ich möchte die Rindenschleife für diese centripetale Bahn, die Meynert annimmt, in Anspruch nehmen.

Was die functionelle Bedeutung der übrigen secundär betroffenen Bahnen in unserem Falle betrifft, in wie weit hier das klinische Symptom der Ataxie eine weitere Erklärung finden könnte, ob die degenerirten Fasern, seien es alle oder ein Theil, mehr oder weniger Bedingung zu normalen Coordinationszuständen darstellen, darüber will ich an dieser Stelle keine weiteren Betrachtungen anstellen, sondern mir ein weiteres Eingehen auf diese Materie an anderem Orte vorbehalten, bei welcher Gelegenheit dann auch Erörterungen über das Zustandekommen der epileptischen Anfälle bei meiner Kranken angereiht werden können. Mir lag daran, die anatomischen Befunde und physiologisch wichtigen Schlüsse, die aus denselben gezogen werden konnten, zunächst zu erörtern, und ich habe mir erlaubt, deshalb die Schilderung und Darstellung des Falles etwas eingehender zu behandeln, weil der Fall in mehrfacher Beziehung im Stande gewesen sein dürfte, das Interesse der Gehirnanatomen und Physiologen in Anspruch zu nehmen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.—VIII.).

Tafel VI.

Fig. 1. Linke Hemisphäre. Obere und mediale Fläche.

G. c. a. = Gyrus centralis anterior.

Lob. p. s. = Lobulus parietalis superior.

G. f. I. } Gyrus frontalis { sup.
G. f. II. } Gyrus frontalis { inf.

x. = Uebergangswindung des Gyrus centralis ant. in's Paracentralläppchen.

† = Rest der Uebergangswindung des Gyrus centr. post. in's Paracentralläppchen.

O. P. = Occipital-Pol.

F. P. = Frontal-Pol.

Fig. 2. Linke Hemisphäre. Horizontalschnitt durch die höchste Wölbung des Streifenhügels. Basale Hälfte.

Lob. par. sup. = Lobulus parietalis superior.

F. P. = Frontalpol.

O. P. = Occipitalpol.

x. = Unterste Zacke der Cyste in's Mark ragend, ohne Corpus striatum zu verletzen.

Fig. 3. Linke Hemisphäre. Horizontalschnitt durch die höchste Wölbung des Streifenhügels. Dorsale Hälfte.

Porus. = Die Decke ist wulstartig in Folge der Härtung nach innen eingestülpt.

Fig. 4. Sagittalschnitt durch die Decke des Porus.

G. f. s. = Gyrus frontalis superior.

G. c. a. p. fr. = Gyrus centralis anter. pars frontalis.

G. c. a. = Gyrus centralis ant. mit dem Rest seines hinteren Abhangs.

G. c. p. = Rest der hinteren Centralwindung, die die Decke des porencephalischen Herdes bildet, welche wulstartig nach innen gezogen ist.

a. äussere, b. innere Schicht.

Lob. par. sup. = Lobulus parietalis sup.

Fig. 5. Schnitt durch die untere Pyramidenkreuzung (54).

Pyd. = rechte Pyramide.

VSGd. = rechtes Vorderstranggrundbündel.

VHd. = rechtes Vorderhorn.

VSe. = rechte Vorderseitenstrangreste.

Sgd. } rechte } Substantia gelatinosa.
Sgs. } linke }

Va. d. } rechte } aufsteigende Trigeminuswurzel.
Va. s. } linke }

Nc. d. } rechter } Burdach'scher Kern.
Nc. s. } linker }

Fc. d. } rechter } Keilstrang.
Fc. s. } linker }

Fg. d. } rechter } zarter Strang.
Fg. s. } linker }

Ng. = Goll'scher Kern.

u. Pyk. = untere Pyramidenkreuzung.

Pys. = sich entwickelnde linke Pyramide.

Fig. 6. Schnitt durch die obere Pyramidenkreuzung.

F. arc. ext. post. = Fibrae arcuate ext. post.

F. arc. ext. ant. = Fibrae arcuatae ext. ant.

2 = Fasern der oberen Pyramidenkreuzung, die um den horizontalen Arm der grossen Oliven laufen.

3 = Fasern der oberen Pyramidenkreuzung, die durch die Pyramide laufen.

oPyk. = obere Pyramidenkreuzung.

VSG. = Vorderstranggrundbündel.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 5.

Fig. 7. Schnitt durch die untere Hälfte der grossen Oliven.
Ol. = Olive.
OLS. = Olivenzwischenschicht.
F. a. int. = Fibrae arcuat. intern.
Sonst wie in Fig. 5.

Fig. 8. Schnitt durch die obere Hälfte der grossen Oliven.
OLS. = Olivenzwischenschicht.
F. a. i. = Fibrae arcuatae int.
N. c. e. s. = äusserer Burdach'scher Strang.
x. = aufsteigende Glosso-pharyngeo-vagus-Wurzel.
Sonst wie in Fig. 5.

Tafel VII.

Fig. 9. Schnitt durch den sensiblen Trigeminuskern. Carminpräparat.
Ns. Trig. sin. = Nucleus sensibl. Nerv. Trig. sin.
Nm. Trig. sin. = Nucl. motor. Nerv. Trig. sin.
BA. s. } linker } Bindearm.
BA. d. } rechter }
x. rechte Schleifenschicht.
Py. = Pyramidenbahn.

Fig. 10. Schnitt durch das Velum medullar. ant.
Vd. = absteigende Trigeminuswurzel.
LB. = Längsbündel zw. absteig. Trigeminuswurzel u. Bindearm.
SH. Td. = rechter Schleifenhauptteil.
mSd. = rechte mediale Schleife.
BA. d. } rechter } Bindearm.
BA. s. } linker }

Fig. 11. Schnitt in Trochlearishöhe.
lSs. } linke } laterale Schleife.
lSd. } rechte }
mSd. } rechte } mediale Schleife.
mSs. } linke }
SH. Td. = rechter Schleifenhauptteil.
hL. = hinteres Längsbündel.
Sonst wie Fig. 10.

Fig. 12. Schnitt durch hintere Vierhügel.
NIV. = Nerv. trochlearis.
Qpd. = Hintere Vierhügel.
Sonst wie Fig. 10 und 11.

Fig. 13. Schnitt durch Bindearmkreuzung.
Bezeichnung wie früher.

Fig. 14. Schnitt durch Oculomotoriusaustritt.
mSd. } rechte } mediale Schleife.
mSs. } linke }

Nrs. = linker rother Kern.
lat. Abth. } laterale Abtheilung } des rechten Schläfenhaupt-
med. Abth. } mediale Abtheilung } theils.
dS. = dorsale Spitze der lateralen Abtheilung.

Tafel VIII.

Fig. 15. Schnitt durch die Mitte des rothen Kerns.
SH. Td. = Der Schleifenhauptheil erscheint als ein Feld wieder, da seine laterale Abtheilung bereits lateral abgewichen ist.

Fig. 16. Schnitt durch den vorderen Theil des rothen Kerns.
Cm. = Centre median.
Sk. = schalenförmiger Körper. Flachsicht.
SH. Td. = Schleifenhauptheil.
RKBA. = Fasern aus dem rothen Kern.

Fig. 17. Horizontalschnitt durch das mittlere Drittel der linken basalen Hemisphärenhälfte.

Abzweigung eines Theiles der degenerirten Fasern in den Sehhügel (Schleifenfasern).
x. = Pyramidenfasern.
o. = Schleifenfasern.

Fig. 18. Horizontalschnitt wie Fig. 17, nur in höherer Ebene.

Austritt der degenerirten Fasern aus der äusseren in die innere Kapsel.

XIV.

Ueber einige motorische Schwäche- und Reizzustände.

Von

Prof. **Fürstner**
in Strassburg.

Es ist jüngst von Binswanger bei Erörterung gewisser Fälle von Abasie und Astasie mit Recht darauf hingewiesen worden, dass uns das Bild eines psychomotorischen Schwächezustandes in der typischsten Form durch die Agoraphobie geboten würde. Charakteristisch für diesen Symptomencomplex ist bekanntlich, dass durch gewisse Sinneseindrücke zunächst Angstempfindungen, mehr oder weniger localisirt, oft mit Sensationen verbunden, ausgelöst werden, die ihrerseits gewollte Bewegungsacte stören oder ganz unmöglich machen, die andererseits, namentlich bei beträchtlicher Stärke des Angsteffectes, nicht intendirte Bewegungen auslösen. Wir sehen diese eigenthümliche Reaction der Psyche auf sinnliche Reize, mit bestimmten Consequenzen für die Muskelthätigkeit, auftreten in Verbindung mit verschiedenen anderen Störungen im Bereich des Centralnervensystems, besonders als Begleiterscheinung gewisser Schwächezustände, so der Neurasthenie, ferner bei hereditär disponirten Individuen, zumal in der Pubertätsperiode, endlich als passageres Symptom bei Hypochondern. Im Gegensatz zu den Fällen, wo die Agoraphobie ganz transitorisch erscheint, stehen andere, wo sie ungemein lange und hartnäckig vorhanden ist und gerade bei letzterer Kategorie kann man sich oft davon überzeugen, dass bei dem ersten Schluss der Kette Sinneswahrnehmung, Angstempfindung, motorische Störung das mittlere Glied allerdings die Hauptrolle spielt, dass aber bei häufigen Wiederholungen immer mehr das Erinnerungsbild an die früher bei

gleichem Anlass eingetretene motorische Störung den eigentlichen Affect ersetzt. Während nun bei der Agoraphobie in erster Linie die unteren Extremitäten in ihrer Bewegungsfähigkeit beeinträchtigt werden und in ihnen auch uncoordinirte und nicht gewollte Bewegungen auftreten — in Ausnahmefällen allerdings auch in den oberen — so kommen doch auch der Agoraphobie durchaus analoge Zustände zur Beobachtung, wo bei Mitwirkung desselben psychischen Factors andere Muskelgruppen und zwar besonders solche, die häufig in Thätigkeit gesetzt werden, die der täglichen Beschäftigung dienen, vorübergehend in ihrer Leistungsfähigkeit gehemmt erscheinen, wo statt der geplanten gleichfalls uncoordinirte Bewegungen erfolgen.

Zunächst habe ich im letzten Jahre drei Kranke beobachtet, die in dem Betriebe ihres Gewerbes — alle drei waren Barbiere — auf das Schwerste geschädigt wurden durch vorübergehend bei Einwirkung bestimmter Sinneseindrücke entstehende Angstzustände, welche die für das Rasiren nothwendigen Bewegungen unmöglich machten. Wurde die Ausführung letzterer mit besonderer Willensanstrengung zu erreichen gesucht, trat im rechten Arm lebhafter Tremor, Hin und Herschleudern auf, das sich hin und wieder auch auf den linken Arm fortpflanzte. Während die anfallsweise auftretende motorische Störung und die ihr zu Grunde liegenden Empfindungen von Angst, Beklemmung und Unruhe durchaus übereinstimmten, variirten dem Inhalt nach die Sinneswahrnehmungen, bei dem einen riefen besonders elegant gekleidete Personen, bei dem anderen solche mit glattem, ganz rasirten Gesicht den Affect hervor, der an Stärke zunahm, je öfter er sich wiederholte. Mitten in ungestört von Statten gehender Arbeit tritt der Anfall auf und damit Schwäche, Tremor, atactische Bewegungen im Arm, welche die weitere Thätigkeit zunächst unmöglich machten. Für die Intensität der Störung spricht der Umstand, dass der eine Patient damit umging, ein anderes Gewerbe zu wählen, dass ein anderer die Kundschaft, die ausserhalb des Geschäftes besorgt wurde, ganz aufgeben musste, weil es ihm hier bei auftretendem Anfall unmöglich war, einen Stellvertreter einspringen zu lassen, wozu er im Geschäft oft unter Anwendung von allerhand Täuschungen seine Zuflucht genommen hatte. Alle drei standen im jugendlichen Lebensalter und boten anderweitige Störungen seitens des Centralnervensystems, so der eine Blepharospasmus nictitans, vereinzelte Zuckungen im rechten Facialisgebiet, der zweite durch ungemein lebhafte Träume gestörten Schlaf, der dritte periodisch auftretende Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Hereditäre Belastung liess sich nur einmal nachweisen.

Ob bei dem erstmaligen Auftreten dieser Anfälle besondere ursächliche oder begünstigende Momente mitwirkten, darüber liess sich Sicheres nicht feststellen.

Diesen drei Fällen möchte ich zwei weitere anreihen, bei denen gleichfalls transitorisch durch Sinneswahrnehmungen ausgelöste Angstempfindungen besonders eingeübte Bewegungen unmöglich machten,

während in den in Betracht kommenden Muskelgruppen Tremor und incoordinirte Bewegungen entstanden.

Ein hereditär stark belasteter Capellmeister kam zu mir mit der Klage, er könne zeitweilig in Folge von Angst- und Druckempfindungen die beim Dirigiren nothwendigen Bewegungen des Tactstockes nicht mehr ausführen. Der Beginn der Störung wurde mit Sicherheit auf einen Abend verlegt, wo der Betreffende, körperlich und geistig abgespannt, in Folge einer erhaltenen Nachricht deprimirt, eine Aufführung leiten musste. Bei dem unsicheren Einsatz einer Sängerin sei plötzlich die Angstempfindung aufgetreten, der rechte Arm wurde schwer wie Blei, nur mit der grössten Willensanstrengung vermochte er weiter zu dirigiren, zu der Schwere trat Zittern hinzu. Die Störung wiederholte sich anfangs in ziemlich grossen Zwischenräumen, sie wurde dann immer häufiger und zwar trat sie fast ausnahmslos in dem Moment auf, wo eine Sängerin die Bühne betrat, dauerte auch länger an, während der übrigen Zeit waren die Bewegungen des Armes völlig normal. Immerhin wurde der Betreffende in seiner Thätigkeit durch diese Anfälle ungemein geschädigt, es entwickelte sich allmälig bei ihm ein Gefühl der Unsicherheit, eine übermässige Besorgniss wegen der vorhandenen Störung und schliesslich eine hypochondrische Verstimmung, die das Auftreten der Anfälle noch mehr begünstigte.

In ätiologischer Hinsicht erscheint mir der Fall beachtenswerth, weil er darauf hinweist, dass Zustände von körperlicher und geistiger Ermüdung das erste Auftreten derartiger Angstempfindungen begünstigen, ebenso wie ja bekanntlich gleiche Vorbedingungen das Festsetzen von Zwangsvorstellungen erleichtern.

Ein letzter Fall endlich betrifft einen Arzt, der zeitweise durch Angstempfindungen gehindert wurde, in Gegenwart anderer Personen seine Namensunterschrift zu vollziehen.

Ueber die Ursprungsstätte dieser Störungen kann ein Zweifel nicht bestehen, neben den psychischen Vorgängen werden wir auch die Anregung des Tremor, der uncoordinirten Bewegungen, der, wenn auch seltener auftretenden klonischen Zuckungen in die Hirnrinde verlegen müssen.

Ebensowenig wie die Agoraphobie ein vereinzelt dastehender pathologischer Vorgang ist, ebensowenig sind gewisse durch andersartige psychische Vorgänge bedingte motorische Störungen auf die Fähigkeit des Gehens und Stehens beschränkt, abgesehen von psychischen Lähmungen in den oberen Extremitäten, habe ich mehrere Fälle beobachtet, wo bei gleichzeitiger Anwesenheit von anderweitigen nervösen, namentlich hysterischen Symptomen die bei der Sprache in Betracht kommenden Muskeln betroffen waren, woraus in einem Falle eine ganz eigenthümliche Sprachstörung resultirte, die mit der gewöhnlichen Aphonie nicht zu verwechseln war.

Grössere Schwierigkeiten für die Beurtheilung bieten nun die beiden folgenden Fälle:

W., Buchhalter. 62 Jahr alt, will niemals ernste körperliche Erkrankungen überstanden haben. Besonders war er von nervösen Störungen vollkommen frei, nur vor 6 Jahren sei er unmittelbar nach dem Tode seiner Frau arbeitsunfähig gewesen, er habe nicht geordnet denken können, er schlief schlecht und ausserdem stellte sich bei ihm plötzlich Unempfindlichkeit beider Beine bis oberhalb der Inguinalgegend ein; er konnte sich Nadeln tief in das Fleisch stecken, ohne es zu merken oder Schmerz zu empfinden; ebenso unempfindlich war er gegen Kälte und Hitze, das Gehvermögen soll in keiner Weise gestört gewesen sein, ebensowenig die Function von Blase und Mastdarm. Anderweitige Symptome sollen überhaupt gefehlt haben. Trotz ständiger Behandlung mit verschiedenen Mitteln hielt die Unempfindlichkeit über 6 Wochen an und verschwand dann allmälig. Bis zum 2. Mai dieses Jahres traten keinerlei neue Erscheinungen auf, Patient war damals auf der Reise, ging am 1. Mai vollkommen wohl zu Bett, nach mehrstündigem Schlafe wurde er, wie er angiebt, von einem hochgradigst schmerzhaften Gefühl im rechten Bein und einem Krampf in demselben geweckt, er musste das Bein im Knie flectirt halten. Alle Versuche, durch Kneten, Reiben, Waschungen die Störung zu beseitigen. blieben zunächst erfolglos, erst nach mehreren Stunden stieg der Krampf weiter nach oben, liess allmälig an Intensität nach, so dass Patient wieder einschlief. Am Morgen bemerkte Patient die Störung, die ihn am 13. Mai die Hülfe der Klinik aufzusuchen nöthigte.

Patient von guter Intelligenz, für sein Alter wohl conservirt, giebt in in bestimmter Weise Auskunft, keine Stimmungsanomalie, keinerlei Neigung zu Uebertreibungen. An der rechten Hand fällt zunächst eine abnorme Stellung auf, die der einer Radialisparese entspricht, besonders schwach erwies sich die Wirkung der M. extensor carpi radialis longus und brevis, des extensor carpi ulnaris, des Supinator longus, des Extensor pollicis longus und brevis, während der Triceps normal functionirte, aber auch alle andere Bewegungen der Hand und Finger konnten nur mühsam, langsam und unvollständig ausgeführt werden, besonders gelang nicht Berührung der Volarfläche des Daumen und des kleinen Finger. Die grobe Kraft des rechten Armes war in toto beträchtlich herabgesetzt. Dynamometer rechts 7, links 29. Ausserdem liess sich eine Herabsetzung der Sensibilität nachweisen, die am stärksten auf dem Handrücken war (excl. der Handränder) und allmälig an Intensität abnehmend bis zum Ellenbogen zu verfolgen war. Lässt Patient den Arm schlaff herabhängen, fällt an demselben nichts auf, sobald er aber bestimmte Bewegungen ausführend will, Handreichen, Heben über die Horizontale, Ergreifen der Feder tritt sofort in der rechten Hand ein lebhafter Schütteltremor ein, und zwar rhythmische Oscillationen, die Pro- und Supinationsbewegungen darstellen, bei dem eine Betheiligung der Finger zunächst nicht zu erkennen ist. Psychische Vorgänge beeinflussen wohl die Stärke des Tremor, fixirt man die Aufmerksamkeit des Kranken stark, lässt das Zittern oft etwas nach, aber

nicht regelmässig, ganz selten cessirt es auch. Der Kranke giebt an, dass vom Morgen des 2. Mai an der Tremor unverändert fortbestanden habe, und zwar nur bei Bewegungen, er habe mit der Hand nicht mehr essen, nicht mehr schreiben können. (Die Art der Schrift ergiebt sich aus nachstehenden Proben, aus denen auch die allmälige Besserung ersichtlich.) Ausserdem ergiebt nun die Untersuchung eine Schwäche im rechten Bein, Patient steht

I.

II.

III.

IV.

auf demselben viel unsicherer als auf dem linken, er hat auch deutlich das Gefühl, dass das rechte Bein weniger kräftig sei. Stützt Patient den Fuss allein auf den Hacken, so tritt auch in ihm Schütteltremor von einer Seite nach der anderen auf, jedoch von viel geringerer Intensität als an der Hand.

Die Patellarreflexe beiderseits gleich, mittelstark, weitere Anomalien lassen sich nicht nachweisen, besonders bestand in der Innervation des Nerv. facialis keinerlei Differenz. Patient stellt auf das Bestimmteste in Abrede früher an Schreibkrampf gelitten zu haben, ebenso erklärt er es für unmöglich, den rechten Arm gedrückt zu haben; er könne von jeher nur auf dem Rücken oder auf der linken Seite schlafen; als der Krampf im Beine aufgetreten, habe er im Arme noch nichts gemerkt.

Bei Anwendung der Faradisation wurde ganz allmälig Besserung erzielt, die abnorme Stellung verschwand, Dorsalflexion der Hand wurde wieder möglich, der Tremor liess an Intensität nach, die Sensibilitätsstörung reducirte sich immer mehr, indem die Besserung vom Ellenbogen nach der Hand zu

fortschritt. Noch auffallend lange war mühsame und langsame Ausführung einzelner Bewegungen nachweisbar, bis unmittelbar vor der Entlassung vermochte Patient nicht Daumen und kleinen Finger rechts an einander zu bringen.

Am 15. Juni verliess Patient die Klinik, er hatte eine Buchhalterstelle angenommen, kehrte aber schon nach 3 Tagen in wesentlich verschlechtertem Zustande zurück; war auch nicht die abnorme Stellung der Hand von Neuem aufgetreten, so hatte doch der Tremor wieder an Intensität beträchtlich zugenommen, so dass der Patient nicht schreiben konnte, auch jetzt liess sich — besonders bei Stehen auf einem Bein — eine deutliche Schwäche in der rechten unteren Extremität nachweisen, die auch heute noch neben dem Tremor besteht. Ausserdem fiel in einigen Muskeln und so besonders im Adductor pollicis eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit auf, schon nach leiserem Klopfen trat längere Zeit ein Wogen in den betroffenen und benachbarten Muskelgruppen auf.

Im hohen Grade übereinstimmend mit dem soeben referirten, gestaltete sich der folgende Fall:

G., 60jähriger Schreiner, war, abgesehen von gelegentlichem Kopfweh und Sensationen im Leib, die Würgeversuche hervorriefen, immer gesund. Weihnachten 1890 lang anhaltende Diarrhoen, die den Kranken sehr schwächten, häufig Schwindel. Um Neujahr herum 3 Stunden dauernder Anfall von Zittern im rechten Arm, dasselbe wiederholte sich anfangs täglich, schwand wieder allmälig bis März. Im September neue gastrische Beschwerden, Schwindel seit dem 16. October. Wiederkehr des Zittern, das am 21. October Aufnahme in die Klinik veranlasste. Hier wurde Folgendes constatirt:

Grosser kräftiger Mann, Kopfhaltung steif, Gesichtszüge etwas starr und apathisch. Grobe Kraft im rechten Arm beträchtlich herabgesetzt, die einzelnen Bewegungen erfolgen langsam, ohne Hervortreten von paretischen Symptomen, auf dem rechten Bein steht Patient viel unsicherer als auf dem linken, aber auch hier sind im Uebrigen alle Bewegungen ausführbar. Die Sensibilität am ganzen Körper intact mit Ausnahme des rechten Vorderarms, hier werden bis zum Ellenbogengelenk tactile und Schmerzeindrücke wenig empfunden, und zwar ist die Herabsetzung am stärksten an der Hand, nach oben zu nimmt sie ganz allmälig ab; ganz auffallend stark war auch die Herabsetzung für faradocutane Reize, selbst bei den stärksten Strömen äusserte Patient kaum Schmerz. Bezüglich der Reflexe keine Anomalie. Während der Untersuchung bekommt Patient folgenden Anfall: bei herabhängendem rechten Arm traten im Vorderarm Pronations- und Supinationsbewegungen auf, an Stärke zunehmend und ebenso immer schneller werdend, die Hand folgt dabei passiv, indem sie einen Kreisbogen von 90—120 Grad beschrieb, die einzelnen Finger resp. Bewegungen derselben waren auf der Höhe des Anfalls nicht zu erkennen. Oberarm, Rumpf, Kopf gerathen allmälig gleichfalls in Bewegung, doch ist dieselbe offenbar nur fortgepflanzt. Der Anfall dauert etwa eine Stunde, gegen Ende desselben deutliche Fingerbewegungen.

In der ersten Zeit täglich 3—4 Anfälle von 1—2 Stunden Dauer. Die üblichen Suggestionsversuche, Behandlung mit dem faradischen Pinsel waren erfolglos.

Allmälig trat eine Aenderung der Anfälle insofern ein, dass sie eher durch bestimmte Bewegungen, Händedruck, Heben bis zur Horizontalen leicht auszulösen waren. Die Sensibilitätsstörung dehnte sich langsam bis zur Schulter aus, die Anfälle werden an Intensität schwächer, in dem Wesen des Patienten fällt ein eigenthümlich apathisches Verhalten auf.

Am 5. Januar Entlassung, aber schon am 9. Januar Wiederaufnahme. Die Anfälle treten wieder viel häufiger auf, die Sensibilitätsstörung erstreckt sich auch auf den oberen Theil des Rumpfes, am 15. Februar besteht fast genau begrenzte rechtsseitige Hemianästhesie, aber mit Ausschluss der höheren Sinnesorgane, die durchaus normal reagiren. Zugenommen hat ferner die Schwäche im rechten Arm, auch im rechten Bein ist sie noch deutlich erkennbar, Anfälle treten sofort bei Heben des Armes und Händedruck ein.

Im März ging die Abstumpfung der Sensibilität immer mehr zurück, spontane Anfälle hörten ganz auf, die Intensität der ausgelösten liess erheblich nach, bei der Entlassung war eine völlige Heilung aber noch nicht erreicht.

Bei den beiden soeben skizzirten Fällen handelte es sich zunächst um Angehörige des männlichen Geschlechtes, die in vorgerücktem Alter standen, der Schütteltremor betraf nur circumscripte Muskelgruppen im Bereich der oberen rechten Extremität, die gleichzeitig deutlich schwächer war, in der entsprechenden unteren Extremität war Zittern und Schwäche nur angedeutet. Bei dem ersten Patienten trat der Tremor nur bei bestimmten Bewegungen ein, in der Ruhe fehlte er, bei dem zweiten trat er zunächst lange Zeit anfallsweise auf, und zwar spontan oder bei bestimmten Bewegungen. Die Sensibilitätsstörung war im ersten Fall wenig ausgedehnt, sie reichte von der Hand, wo sie am stärksten, bis zum Ellenbogen allmälig an Intensität abnehmend. In dem zweiten Falle rückte sie bis zum Schultergelenk, vorübergehend trat sogar Hemianästhesie, aber ohne Betheiligung der Sinnesorgane auf. Das Facialisgebiet war während der ganzen Dauer der Erkrankung völlig unbetheiligt. Der Verlauf war ein langsamer, es machte sich Neigung zu Rückfällen bemerkbar.

Die Fälle entsprechen jenem Krankheitsbild, das man in neuerer Zeit gern als acute traumatische Hysterie bezeichnet hat, ein eigentliches Trauma fehlt hier in beiden Fällen, bei dem Kranken G. bestand aber zur Zeit der Entstehung der Affection ein allgemeiner Schwächezustand, bei dem zweiten, W., handelt es sich um einen Kranken, bei dem die betroffenen Muskeln zum Theil besonders stark in Anspruch genommen worden sind (anhaltendes Schreiben). Für

eine gewisse hysterische Disposition würde im ersten Falle sprechen die vor 6 Jahren plötzlich aufgetretene Analgesie in den unteren Extremitäten, bei dem zweiten die passagere Hemianästhesie.

Ich möchte nun weiter eines Befundes erwähnen, den ich wiederholt bei bejahrten Individuen machen konnte, namentlich bei solchen mit beträchtlich verändertem Gefässsystem (Arteriosklerose). Ich fand nämlich bei solchen Individuen mehrfach, ohne dass die Betreffenden sich der Störung immer bewusst gewesen waren, eine Schwäche auf der einen Körperhälfte, besonders deutlich im Arm, bei Versuchen, auf einem Bein zu stehen, fiel auch für die untere Extremität eine Differenz zu Ungunsten derselben Seite auf, während der Facialis meist unbetheiligt war. Das Vorangehen eines Anfalles, einer Ohnmacht wurde auf das Bestimmteste in Abrede gestellt. Mit dieser Schwäche verband sich gelegentlich ein leichter Tremor im Arm. Eingedenk der Thatsache, dass man bei Paralytikern vor oder nach einem Anfall nicht selten Parese und Reizerscheinungen gleichzeitig in einer Extremität, besonders dem Arm constatiren kann, Störungen, die wohl mit Sicherheit auf pathologische Veränderungen in der Hirnrinde, namentlich Aenderungen in der Circulation zurückzuführen sind, habe ich auch die oben erwähnte dauernde motorische Schwäche und Reizzustände bei Senilen als Rindenerscheinung auffassen zu dürfen geglaubt, die wahrscheinlich durch Beeinträchtigungen im Circulationsapparat bedingt sind.

Endlich möchte ich noch einer Gruppe von Fällen Erwähnung thun, deren symptomatologische Verwandtschaft mit den vorher berichteten unverkennbar ist. Auch hier handelt es sich durchweg um bejahrte Individuen, zwei gehörten dem weiblichen, einer dem männlichen Geschlechte an.

Meyer, 70jährige, verwittwete Frau, zwei Kinder, kein Potus, keine Lues. Bei einem Bruder soll in den letzten Jahren Tremor bestanden haben. Aetiologische Momente fehlen. Krankheitsbeginn vor zwei Jahren mit Zittern im rechten Arm, seit einem Jahr besteht dasselbe auch im rechten Bein; anfangs stellte es sich vorübergehend ein, dann wurde es allmälig dauernd. Linke Körperhälfte vollkommen frei. Bei der Untersuchung ergiebt sich deutlich Parese im rechten Arm und Bein, Facialis nicht betheiligt, kleinschlägiger Tremor in beiden Extremitäten, der bei intendirten Bewegungen vorübergehend aufhört. Vereinzelt Bewegungen in den Fingern, ebenso am Kopfe offenbar fortgeleitet. Steife Haltung des Rumpfes, Kopf etwas vornübergeneigt, aber keine Pro- oder Retropulsion. Sensibilität vollkommen normal, auch für faradocutane Reize, Reflexe von mittlerer Stärke, in den Muskeln keinerlei Spannung oder Starre. Anderweitige Symptome, Unruhe in den Extremitäten, Hitzegefühle, gestörter Schlaf fehlen.

Bei einer Therapie, die lediglich auf Hebung des Ernährungszustandes gerichtet war, bei Faradisation mit schwachen Strömen war kein Fortschritt des Leidens, nach Angabe der Kranken eher geringe Besserung zu verzeichnen.

Kerl, 59jährige Frau, keine Heredität, immer etwas nervös, bis vor zehn Jahren angeblich Schreibkrampf (?). Vor $1^1/_4$ Jahr schmerzhafte Empfindungen in den Zehen des linken Fusses, dann Zittern in demselben, später im linken Arm.

Objectiv: Kyphoscoliose. Strabismus divergens. Haltung etwas steif, nach vornübergebeugt, beim Gang hin und wieder etwas Drängen nach vorn. Kleinschlägiger, regelmässiger Schütteltremor im linken Arm und linken Fuss, in letzterem besonders stark bei Hackenstellung und leichter Dorsalflexion, in den Fingern der linken Hand einzelne Bewegungen. Bei intendirten Bewegungen vorübergehend Aufhören des Tremor, deutliche Parese links in Arm und Bein, anderweitige abnorme Erscheinungen fehlen.

Hier trat zweifellos etwas Besserung, vor Allem Nachlass des Tremor ein*).

Scherer, 57jähriger Mann ohne hereditäre Belastung. Immer gesund bis vor 8 Jahren, damals Verletzung des rechten Armes durch Fall in eine Fensterscheibe, es soll eine Naht an den Beugesehnen des rechten Armes vorgenommen worden sein, bald darauf stellte sich Zittern in demselben ein, später im Bein, endlich am Kopf.

Dass auch links leichter Tremor vorhanden, ist Patient entgangen. Am 8. Januar neues Trauma, Fall eines Holzklotzes auf den rechten Mittelfinger.

Bei der Aufnahme des eher älter erscheinenden Mannes fiel der apathische stumpfe Gesichtsausdruck auf, Kopfhaltung etwas steif. Sensibilität am ganzen Körper intact, Reflexe ziemlich lebhaft. Grobe Kraft im rechten Arm und Bein herabgesetzt. Kleinschlägiger Tremor in der rechten Hand, selbstständige Bewegungen in der Daumenmuskulatur. Zitterbewegungen im rechten Arm, im rechten Fuss besonders deutlich bei Hackenstellung. Die Nahrung muss mit der linken Hand genommen werden, in der gleichfalls geringer Tremor. Nirgends Spannungen in der Muskulatur.

Von dèn drei Gruppen von Fällen, die ich vorstehend kurz referirt habe, bietet die erste bezüglich ihrer Auffassung und der Localisation ihres Ursprunges wohl kaum Schwierigkeiten. Ebenso wie die typische Agoraphobie werden auch Fälle, in denen andere Muskelgebiete wie die unteren Extremitäten durch psychische Vorgänge in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt werden, auf Veränderungen zurückzuführen sein, die in der Hirnrinde sich abspielen. Dieselbe Ursprungsstätte wird für die eigentlichen psychischen Lähmungen in Anspruch zu nehmen sein. Weitaus schwieriger scheint mir die Be-

*) Bei einer späteren Untersuchung erwies sich ein weiterer, sehr beträchtlicher Nachlass der Symptome.

urtheilung der beiden Fälle W. und G. In dem ersten Falle könnte man wohl an eine Drucklähmung (im Radialisgebiet), man könnte ferner an eine Beschäftigungsneurose, vor Allem an die mit Tremor verbundene Abart des Schreibkrampfes denken, aus beiden Symptomencomplexen finden sich einzelne Züge in dem von W. gebotenen Krankheitsbild. Nun stellt er aber selbst die Möglichkeit einer Drucklähmung auf das Bestimmteste in Abrede, andererseits trat der Tremor auf bei Bewegung von Muskelgruppen, die bei dem Schreiben nicht betheiligt sind, endlich ist nicht erklärt die Parese und der allerdings geringe Tremor die im rechten Bein bei ihm vorhanden waren. Die Parese im Arm und Bein fand sich nun auch bei G., wo ein Trauma ganz ausgeschlossen; der Tremor stellte sich hier spontan ein und ausserdem war eine ganz eigenthümlich sich ausbreitende Sensibilitätsstörung nachweisbar. Bemerkenswerth erscheint mir weiter, dass bei beiden Fällen trotz Betheiligung der Extremitäten einer Seite der Facialis ganz normal fungirte.

Auch die Wiederkehr der Krankheitserscheinungen lediglich nach mehrtägiger Arbeit spricht gegen Drucklähmung. Im Gegensatz zu der ersten Gruppe (Agoraphobie und verwandte Zustände) würde hier die Extremitätenparese dauernd bestehen, die Reizerscheinungen würden in erster Linie ausgelöst werden durch Vorgänge, die sich nicht im Bereich der Aussenwelt, sondern im Bereich des eigenen Körpers und zwar gewisser Muskeln des Kranken abspielen, gewiss würde diese Analogie im Sinne der Annahme sprechen, dass die vorliegende Störung durch functionelle Veränderungen in der Hirnrinde bedingt sei, wofür auch anzuführen die Wahrnehmung, dass durch psychische Vorgänge der Tremor gelegentlich beeinflusst wird, für erwiesen würde ich diese Annahme aber nicht halten, um so weniger, als die eigenthümlich localisirte Sensibilitätsstörung auf diese Weise noch nicht erklärlich erscheint.

Was nun die dritte Gruppe angeht, so erinnern die hochgradig übereinstimmenden Krankheitsbilder ja durchaus an die Paralysis agitans. Von den Schilderern der letzteren ist einmal wiederholt das Vorkommen von Fällen betont worden, bei denen der Tremor ganz fehlte oder nur angedeutet war, es sind andererseits Fälle beschrieben worden, wo die Starre und Spannung nur andeutungsweise vorhanden war oder ganz fehlte, dagegen eine hochgradige Langsamkeit der einzelnen Bewegungen sich bemerkbar machte. Ferner findet sich in der Literatur die Schilderung eines Falles*), wo bei einem

*) Greidenberg, Neurol. Centralbl. 1889.

Manne nach Trauma das Bild der Paralysis agitans sich entwickelte, während gleichzeitig Analgesie des ganzen Körpers, Abschwächung der Erregbarkeit auch im Bereich der höheren Sinnesorgane zu constatiren war, ich erinnere ferner an die von Oppenheim*) referirten, als Pseudoparalysis agitans bezeichneten Fälle, wo gleichfalls Starre und Contractur fehlten, dagegen das Gesichtsfeld Anomalien aufwies, Fälle, die aber weiter ebenso wie die von mir beobachteten eher Stillstand und Besserung der vorhandenen Symptome als regelmässige progressive Entwickelung aufwiesen. Wenn man an der Hand dieses Materials die Fälle G. und W. mit der letzten Gruppe vergleicht, scheint mir der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass es sich in den fünf Fällen um dieselbe Krankheitsform handelt — allerdings in verschiedenen Stadien der Entwickelung, ob dieselben endlich der typischen Paralysis agitans zuzurechnen oder ob sie richtiger zunächst als Pseudoparalysis agitans zu bezeichnen sind, mag vor der Hand dahingestellt bleiben.

---

*) Charité-Annalen 1889.

XV.

(Aus der I. medicinischen Klinik, Geh. Rath Leyden zu Berlin.)

Zur Physiologie und Pathologie der Handschrift.

Vortrag, gehalten in der militärärztlichen Gesellschaft zu Berlin am 21. October 1891.

Von

Stabsarzt Dr. **Goldscheider,**

Privatdocent und Assistent der I. medicinischen Klinik.

Die pathologischen Störungen der Handschrift haben in der Neuzeit eine immer grössere Berücksichtigung gefunden und mit Recht. Jedoch will es mir scheinen, dass die Erkenntniss der beim Schreiben sich abspielenden physiologischen Vorgänge mit der voraneilenden pathologischen Forschung nicht ganz gleichen Schritt gehalten habe. Einen Beitrag zur Aufklärung der ersteren und zum besseren Verständniss der letzteren zu liefern, ist der Zweck der nachfolgenden Untersuchungen.

Vergegenwärtigen wir uns, was für Processe vorgehen müssen, um den Namen eines einfachen mit den Augen wahrgenommenen Objectes zu schreiben. Die einfachste und älteste Methode ist, den Gegenstand einfach abzumalen. Diesem rohen und unzulänglichen Verfahren gegenüber bedeutet es einen grossen Culturfortschritt, den Klang des Namens abzumalen. Gegenstände, Handlungen, Begriffe werden von den sprechenden Menschen mit besonderen Klängen bezeichnet. Diese Klänge, tönende Zeichen, sind in ihrer Beziehung zu den Dingen, welche sie bedeuten, wechselnd, nach der Sprache des Volkes, und verschieden combinirt; aber die Lautelemente, die elementaren Lautzeichen, aus welchen sich diese Klangfolgen aufbauen,

sind bis auf einige Differenzen dieselben, da sie einfachsten Vorgängen im Articulationssystem, der Sprengung eines Verschlusses, der Bildung eines Isthmus etc. entsprechen. An diese Elemente nunmehr knüpft ein neues Zeichensystem, bestehend in optischen Zeichen, an, indem für jedes Lautelement eine bildliche Darstellung, der Buchstabe, entstanden ist. So haben wir optische Zeichen für die Sprengung des Lippenverschlusses, für die des Gaumenverschlusses u. s. w. Bekanntlich hat die Gestalt dieser Zeichen mit dem Wesen der Sache, mit der Mechanik der Laute, nicht das Geringste zu thun. Da wir jetzt annehmen, dass die Erinnerungsbilder von Sinneseindrücken in eben den Gehirntheilen aufbewahrt werden, in welchen die letzteren zu Stande kommen, so haben wir nunmehr also zunächst in der Sehsphäre das optische Erinnerungsbild des Gegenstandes, in der Hörsphäre das akustische seines Namens und wieder in der Sehsphäre das optische Erinnerungsbild der dem akustischen ensprechenden Folge von Schriftzeichen, und da wir von letzteren mehrere Systeme, Currentschrift, Druckschrift etc. besitzen, so haben wir von den letztgenannten Erinnerungsbildern immer mehrere zusammengehörige Formen. Wenn wir nunmehr schreiben, so malen wir diese optischen Zeichen ab, entweder nach der Vorlage oder, nach genossenem Unterricht, aus der Erinnerung.

Man studirt Bewegungen dadurch, dass man sie mittelst einer Zeichenvorrichtung auf eine Fläche projicirt und so eine Curve von dem zeitlichen Verlauf der Bewegung erhält. Eine solche Curve stellt die Handschrift dar in Bezug auf die Handbewegungen, sie ist eine „graphische Uebertragung“ derselben. Allein, während im Allgemeinen die Curven von den Bewegungen abhängig sind, ist hier die Curve das Bestimmende: die Handbewegungen werden so ausgeführt, dass eine bestimmte Curve resultirt. Wie kommt es nun zu Stande, dass die optische Curve die Bewegungen, welchen sie selbst erst ihre Entstehung verdankt, dirigiren kann? Es ist dies nicht eine vereinzelte, blos bei der Handschrift hervortretende Erscheinung. Selbst wer nicht zeichnen kann, ist doch im Stande, einfache ihm aufgegebene oder gezeigte Figuren in der Luft oder auf einer Unterlage, sei es Papier oder ein beschlagenes Fenster oder Ufersand auch bei geschlossenen Augen mehr weniger vollkommen nachzuziehen. Und nicht blos mit der Hand, sondern mit jedem activ beweglichen Körpertheil oder auch mit dem ganzen Körper, wie der Arabesken ziehende Schlittschuhläufer. So können wir auch nicht blos mit der Hand, sondern auch mit dem Arm, dem Bein, dem Rumpf, dem Kopf „schreiben“. Als ein Bei-

spiel dafür, welche Vollkommenheit eine „Fussschrift“ erlangen kann, theile ich in Fig. 1 eine Fussschriftprobe (bei geschlossenen Augen) des bekannten, ohne Arme geborenen, „Fusskünstlers“ Unthan mit. Diese somit allgemeine Fähigkeit beruht darauf, dass wir von der Lage unserer Glieder bis zu einer gewissen Grenze optische, perspektivische Vorstellungen haben. Wir geben der Hand eine der Curve des Schriftzeichens entsprechende Bewegung, weil wir, auch bei geschlossenen Augen, eine optische Vorstellung von der Lage der Hand und ihrer Lageveränderung haben.

Allein woher kommt die Fähigkeit, bei geschlossenen Augen die Bewegungen der Hand optisch sich vorzustellen? Nehmen wir eine beliebige Stellung a der Hand an, so geben uns gewisse Sensationen von der Haut, den Sehnen und Gelenken zu, welche mit eben dieser Stellung verknüpft sind; befindet sich die Hand in der Stellung b, so ist eine andere Summe von Sensationen vorhanden, welche eben wiederum dieser Stellung eigenthümlich sind. Mit jeder dieser Summe von Merkmalen verknüpft sich der optische Eindruck der bestimmten Handstellung und so ist nach Erlernung und Einprägung dieser gegenseitigen Beziehungen dann der sensible Eindruck nach den Gesetzen der Association im Stande, die optische Vorstellung wachzurufen. Hierzu kommt nun aber ein wichtiges Moment: wir haben nicht

Fig. 1. Fussschrift von Unthan. Mit geschlossenen Augen.

nöthig, wenn die Hand aus der Stellung a in b übergeht, jedesmal die Summe der sensiblen Merkmale auf uns einwirken zu lassen, denn durch die Bewegung entsteht eine eigenartige Empfindung, deren Substrat hauptsächlich die Gelenknerven sind und welche in uns sofort die Vorstellung des Bewegtwerdens wachruft. Es mag zunächst sonderbar erscheinen, dass die Vorstellung der Bewegung sich an eine einfache Empfindung knüpfen soll, da wir nach der logischen Schulung unseres Geistes erwarten, dass jene aus der urtheilenden Vergleichung zweier örtlich differenter Zustände hervorgehen müsste. Allein die natürlichen Einrichtungen entsprechen nicht immer unseren logisch berechtigten Vorstellungen und das scheinbar Complicirte wird in der Natur oft sehr einfach, das scheinbar Einfache nur durch complicirte Vorgänge hergestellt. So hat denn die Erforschung dieser Verhältnisse gelehrt, dass es eine „Bewegungsempfindung“ giebt, welche sich unmittelbar an die Zustands**änderung** anknüpft*). Aehnliches kennen wir durch **Exner**, **Aubert** u. A. vom Auge: es scheint, dass an der Peripherie der Netzhaut, welche scheinbar ganz überflüssig ist, da sie zum deutlichen Sehen nichts beiträgt, ein besonderes Bewegungsgefühl zu Stande kommt, welches unmittelbar durch die Verschiebung des Bildes und unabhängig von dem deutlichen Erkennen des **Ortes** des Objects ausgelöst wird. Die **Richtung** der Bewegungen kommt uns vielleicht nicht durch das Bewegungsgefühl selbst, sondern durch begleitende **orientirende Merkmale** (namentlich Sehnenspannungsempfindungen, ferner von der Haut aus) zum Bewusstsein.

Dass die optische Vorstellung der Handbewegung durch diese sensiblen Merkmale wachgerufen wird, ist somit klar. Nunmehr aber ist zu erklären, wie wir es machen, um der Hand eben **diese vorgestellte** Bewegungsform zu ertheilen. Hierzu bedarf es einer bestimmten Combination von Muskelwirkungen und zwar nach zwei Richtungen: einmal muss für jede Phase, jeden Grund-, jeden Aufstrich, jeden Bogen eine besondere Muskelsynergie stattfinden und dann müssen sich diese einzelnen synergischen Leistungen in der beabsichtigten Weise aufeinander folgen. Diese **synergische** und **zeitliche** Coordination der Innervationsimpulse üben wir bekanntlich ein und zwar für jede Bewegungsart besonders. Ist die Einübung geschehen, sind wir in der betreffenden Bewegungsart „ausgebildet“, so ist das Resultat, dass beim Auftauchen der betreffenden Bewegungs-

*) Siehe meine Abhandlung: Untersuchungen über den Muskelsinn. du **Bois-Reymond's** Archiv 1889.

vorstellung sofort reflexartig die zweckmässige Innervationsfolge sich auslöst. Aber wie geschieht die Einübung? So, dass die ausgelösten motorischen Impulse fortwährend durch die uns von der Peripherie zugehenden orientirenden Merkmale, sagen wir kurz Bewegungsempfindungen, controllirt und so lange verändert und abgestuft werden, bis die während der Auslösung der Impulse uns zugehenden Empfindungen richtig sind, d. h. dem vorgestellten Bewegungsbild entsprechen. Man macht bei der Einübung einer Bewegung dieselbe so lange falsch, bis sie richtig wird. Bei dieser Darstellung sind die „Innervationsgefühle" ausgeschaltet; sie existiren in der That nicht, ihre Aufstellung beruht auf falscher Deduction.

Man findet zuweilen die Ansicht ausgesprochen, dass es für eine eingeübte Bewegung der peripherischen controlirenden Sensationen nicht mehr bedürfe. Dies halte ich für unrichtig. Erst durch diese letzteren werde ich mir bewusst, dass die von mir gewollte Bewegung ausgeführt wird, d. h. dass das vorgestellte Bewegungsbild zu den zweckmässigen motorischen Impulsen geführt hat. Denn der Vorgang bei Ausführung einer activen Bewegung ist folgender: eine Bewegungsvorstellung taucht in uns auf; durch einen noch nicht näher erklärten eigenthümlichen Process, welchen wir Willensprocess nennen, wirkt dieselbe auf die motorischen Centren, wo die Bewegungsimpulse zur Auslösung kommen. Während der nun stattfindenden Bewegung gehen mir fortdauernd von der Peripherie Sensationen (Bewegungsgefühle) zu. Entsprechen dieselben dem vorgestellten Bewegungsbilde, so erhalte ich den Eindruck, dass ich meine beabsichtigte Bewegung ausführe und richtig ausführe.

Hiermit sind die einzelne Acte aufgezählt, und wenn wir nunmehr kurz resümiren, so wird das Niederschreiben eines Buchstabens damit eröffnet, dass eine optische Vorstellung seiner Gestalt in uns auftaucht, welche identisch ist mit dem optischen intendirten Bewegungsbilde der Hand bez. der Griffelspitze (erstes Moment). Dieses Bild löst eine bestimmte zeitliche Folge von Impulsen aus, welche eingeübt ist (zweites Moment). Die hierdurch entstehende Bewegung lässt uns eine bestimmte zeitliche Folge von Bewegungsempfindungen zugehen, welche uns über den Ablauf der Bewegung unterrichten (drittes Moment).

Man findet gewöhnlich bei den Autoren die Darstellung, dass beim Schreiben das optische Bild der Buchstaben und ein „motorisches Bewegungsbild" concurriren, welches letztere in die motorische oder senso-motorische Sphäre des Gehirns verlegt wird; manche stellen sich dabei anscheinend ein Bild der Handbewegung vor, wel-

ches, wie wir gesehen haben, mit dem Buchstabenbilde identisch ist; manche ein Abbild der Muskelcoordination, bei welcher aber, wie ich gleichfalls gezeigt habe, das wesentliche die zweckmässige zeitliche Folge ist.

Die vorhergehenden Betrachtungen lassen schon erkennen, dass durch zwei ganz verschiedene pathologische Ereignisse Störungen der Handschrift hervorgebracht werden können; nämlich durch Verlorengehen der optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben und durch Störungen im Bereich der Bewegungsimpulse bez. Bewegungsempfindungen. Es ist klar, dass man derartige pathologische Störungen nicht verstehen und nicht localisiren kann, wenn man die physiopsychologischen Elemente nicht klar gelegt hat. Die anatomische Forschung ist auf diesem Gebiete im Allgemeinen bevorzugt worden, aber es ist hier eine gewisse Grenze erreicht und ohne psychologische Vertiefung ist ein Fortschritt nicht zu erwarten. Die Vernachlässigung derselben hat zu localisatorischen Auswüchsen geführt und führt noch fortwährend dazu.

Es könnte sonderbar erscheinen, dass ich immer nur den Zustand des verdeckten Auges angenommen habe, statt einfach die Schreibbewegungen vom Auge controliren zu lassen. Dies hat einen guten Grund. Denn wenn auch das Auge für die ordnungsmässige Aneinanderreihung der Schriftbilder benutzt wird, so ist der unmittelbar controlirende Einfluss desselben auf die einzelnen Muskelactionen doch ein sehr geringer; es unterstützt die Controlle durch die Bewegungsempfindung, ist aber nicht wesentlich. Das Auge sieht nur das Resultat der Muskelmechanik. Diese selbst kann nur durch sensible Merkmale regulirt werden, welche sich von den durch die Muskeln bewegten Theilen selbst ableiten. Aehnlich ist das Verhältniss des Ohres zu der Articulation der Laute.

Die Beziehungen der einzelnen Momente zu einander sind hiermit noch nicht erschöpft; wir finden vielmehr, dass bald das eine, bald das andere bei der Production der Schrift vorwiegt. Wie die Schrift nach ihrer historischen Entwicklung aus der malenden Reproduction von Objectbildern entstanden ist, so ist das optische Schriftbild auch zunächst das leitende Moment, welches die motorischen Impulse bestimmt. Ein und derselbe Schriftzug kann durch sehr verschiedenartige Muskelcombinationen hervorgebracht werden: man kann mit einem Finger, mit dem Schultergelenk, dem Kopf, Rumpf, Fuss schreiben. Mit Recht betonte schon Wernicke, dass die Vielfältigkeit der möglichen Schreibbewegungen gegen die Annahme eines besonderen Schreibcentrums spreche. Es folgt hieraus, dass man aus der Schrift-

probe an und für sich noch nicht auf die stattgefundene Art der Gliedbewegung und Muskelaction schliessen kann. Dies ist vielmehr erst dann möglich, wenn man weiss, dass die Schriftprobe auf usuelle Art zu Stande gekommen ist.

Bei der usuellen Schrift, der Handschrift, nun ändert sich das Verhältniss des optischen Schriftbildes zur Bewegung in etwas, eben durch die Uebung. Durch die häufige Wiederholung erhält die zeitliche Folge von motorischen Impulsen einen eigenen Typus, wie er sich in der individuellen Eigenart der Handschrift documentirt. Es wird nicht mehr das vorgestellte Schriftbild abgezeichnet, sondern dasselbe blasst zu einem Schema ab, welches nur das jedem Buchstaben Charakteristische in der Aufeinanderfolge von Ordinatenwerthen enthält, während die Formgebung den eingeübten und sich in bestimmter Folge abrollenden Bewegungsimpulsen anheimfällt. Hierdurch kommt dann auch der „Charakter“ der Handschrift zu seinem Recht. Wie sich die Persönlichkeit in den Bewegungen ausdrückt, wie wir unseren Eindruck von einer Persönlichkeit zum grossen Theil aus den Bewegungen derselben entnehmen, Haltung, Gang, Gesten, Mienenspiel, Sprache etc., so zeigen auch die Schriftzüge die Eigenart, mit welcher sich bei dem betreffenden Individuum die motorischen Impulse abzurollen pflegen: hastig, bedächtig, schwungvoll, einfach, mit kräftigem Druck u. s. w. Dass diese und andere Arten der motorischen Innervationsertheilung eine gewisse Beziehung zu dem Charakter des Individuums, namentlich in soweit die Sphäre des Willens in Frage kommt, zeigen, kann nicht zweifelhaft sein. Bei der Handschrift kommt aber noch in Betracht, dass die motorischen Impulse dazu dienen sollen, ein Bild zu produciren. Leute, welche mit besonderer Treue die Details ihrer optischen Erinnerungsbilder festhalten, Leute, welche geneigt sind, sich genau an das Vorbild zu halten und möglichst wenig daran zu verändern, werden die Buchstaben genau ausführen und schön leserlich schreiben (Frauen); Leute, für welche die Schrift nur ein Verständigungsmittel, kein für sich existenzberechtigtes Kunstwerk ist, werden wenig Werth darauf legen, dass ihre Schriftzeichen den vorgeschriebenen Mustern sehr ähnlich sind, sondern ihre Impulse möglichst glatt und mit möglichst wenig Aufwand von Zeit und Mühe ablaufen lassen. Es giebt zwei ganz verschiedene Arten des Schreibens, von welchen auch der Charakter der Schrift beeinflusst wird. Bei der einen wird der Griffel als zweiarmiger Hebel von den Fingern bewegt, wobei der Metacarpalknochen des Zeigefingers das Hypomochlion bildet. Bei der zweiten stellt der Griffel nur eine starre Verlängerung der Hand dar, deren Gesammtbewegung er

genau mitmacht. Die formgebende Bewegung geschieht hierbei im Hand- bez. Hand- und Ellbogengelenk; die Finger halten den Griffel lediglich. Die erstere Art giebt ausgeprägtere Schriftzeichen, die letztere hat etwas Charakterloses an sich und wird namentlich beim flüchtigen Schreiben verwendet.

Endlich spielt ein drittes Moment eine Rolle bei der Handschrift. Man spricht mit Recht von einem plaisir de mouvement*). Ein grosser Theil unserer Spiele und unseres Sportes beruht auf dem plaisir de mouvement. Graciöse und schwungvolle Bewegungen, z. B. Tanzen, Turnen, ferner die exacte Auslösung einer zielbewussten Reihe von Bewegungen, z. B. Sprung mit Anlauf etc. machen uns Vergnügen, sind mit einem Lustgefühl verknüpft, gerade wie optische, akustische, Geruchs- etc. Empfindungen Vergnügen oder Unlust bereiten. Manche Clavierspieler stehen mehr unter dem Eindruck des plaisir de mouvement ihrer Finger, als unter dem Eindrucke der producirten Klänge ihrer pedalrauschenden Passagen. In der Handschrift drückt sich die Bewegungslust zum Theil in den geschwungenen Schnörkeln, den geschweiften U-Haken u. s. w. aus.

Trotzdem bei der „ausgeschriebenen" Handschrift die motorischen Impulse für die Formgebung in den Vordergrund treten, behält die optische Vorstellung der Schrift immerhin die dirigirende Rolle bezüglich des zeitlichen Ablaufes der Schrift, gleichgültig, ob bei offenen oder geschlossenen Augen geschrieben wird. In letzterem Falle rollen die optischen Erinnerungsbilder der zu schreibenden Züge vor dem Bewusstsein ab; von der Peripherie gehen Bewegungsempfindungen zu, welche die Vorstellung der entstehenden Schriftzüge wecken. So folgt man auch bei geschlossenen Augen in Gedanken der schreibenden Feder.

Hier ist nunmehr ein wichtiger Unterschied zu machen, welcher bisher übersehen worden ist. Es ist nämlich zu unterscheiden zwischen der formgebenden Bewegung und zwischen der Projection derselben auf die Schreibfläche. Die Bewegungsgefühle benachrichtigen uns zwar darüber, dass die Form der Bewegung richtig zu Stande kommt, sie sagen uns aber nicht, ob wir in die Luft oder auf die Unterlage schreiben, ob also der Zweck des Schreibens, die fixirte Schrift, überhaupt zu Stande kommt. Es liegt auf der Hand, dass wir, um das Fixiren der Schreibbewegungen zu controliren, besonderer sensibler Merkmale bedürfen. Diese sind nun in der That vorhanden und in den Druck- und Widerstands-Em-

*) Der Ausdruck stammt von Souriau.

pfindungen gegeben, welche durch den Widerstand und die Reibung an der Schreibfläche ausgelöst werden. Ich werde nachher zeigen, dass trotz richtiger Ausführung der Schreibbewegungen beim Mangel der Widerstandsempfindungen die entstehenden Schriftzüge incorrect sein können.

Beim Projiciren der Schreibbewegungen auf die Unterlage wenden wir einen gewissen Druck an, dessen Empfindung uns darüber belehrt, dass unser Griffel sich mit der Unterlage im Contact befindet. Dieser Druck ist aber kein gleichmässiger, wie ja schon die verschiedene Stärke der einzelnen Bestandtheile der Schriftzüge zeigt. Es wäre auch ausserordentlich schwierig, vielleicht unmöglich, die Griffelspitze mit stets gleichmässigem Druck an der Schreibfläche vorbei gleiten zu lassen. Die Druckschwankungen sind vielmehr eine nothwendige Folge der beim Schreiben vorhandenen mechanischen Bedingungen, denn die von der Griffelspitze beschriebenen Curven fallen nicht genau in eine Ebene, vielmehr würde, wenn man alle von der Spitze eingenommenen Raumpunkte miteinander verbinden würde, eine gekrümmte Fläche höherer Ordnung resultiren. Die Griffelspitze muss daher immer dann, wenn ihr Weg die Ebene der Schreibfläche zu schneiden strebt, einen verstärkten Widerstand finden. Wollen wir, wie es bei einer schönen Schrift üblich, eine besondere Ausprägung der Grundstriche erzielen, so verstärken wir noch absichtlich die gegen die Schreibfläche gerichteten Bewegungsmomente, in soweit letztere eben die Grundstriche betreffen. Wir empfinden die gegen die Unterlage gerichteten Bewegungen gleichfalls durch Bewegungsempfindungen, wie die parallel gerichteten. Allein auch diese Bewegungsempfindungen sagen uns nichts darüber aus, ob die Projection der Schreibbewegungen wirklich zu Stande kommt, da sie auch beim Schreiben in der Luft uns zugehen. Es sind lediglich die Sensationen, welche den entstehenden Druck- und Widerstandswirkungen entsprechen, durch welche wir bei geschlossenen Augen den Contact wahrnehmen und durch welche wir auch bei geöffneten Augen die Projection der Schriftbewegungen controliren.

Diese Druckschwankungen haben nun zu dem Verlauf der Schriftzüge eine typische Beziehung derart, dass einem bestimmten Schriftzug eine bestimmte Druckschwankungsfolge entspricht. Ich habe dies durch folgende Anordnung nachweisen können: Eine federnd befestigte Metallplatte dient als Tischchen; das Schreibpapier wird auf ihr mittelst Klemmen befestigt. Die Platte ruht mittelst eines Füsschens auf der Membran einer Marey'schen Aufnahmekapsel, welche auf gewöhnliche Weise mit der Registrirkapsel verbunden ist. Während

man auf diesem Tischchen schreibt, geben die Ausschläge des Zeichenhebels die gegen das Tischchen gerichteten Druckwirkungen an. Hierbei ergiebt sich nun, dass die Druckschwankungen für jeden Buchstaben einen bestimmten Typus, eine bestimmte Curve durchlaufen, entsprechend den während der verschiedenen Phasen des Buchstabenbildes eintretenden Druckwirkungen auf die Unterlage. Diese Curve ist zwar je nach der mehr minder sorgfältigen Ausprägung des Schriftzuges gewisser Modificationen fähig, verliert aber nie ihre bestimmte Eigenart. Die Figur 2 zeigt einfachste Druckschwankungscurven, nämlich vom Punkt-, Frage- und Ausrufungszeichen und Buchstaben *m*.

Fig. 2. Druckschwankunggs-Curven

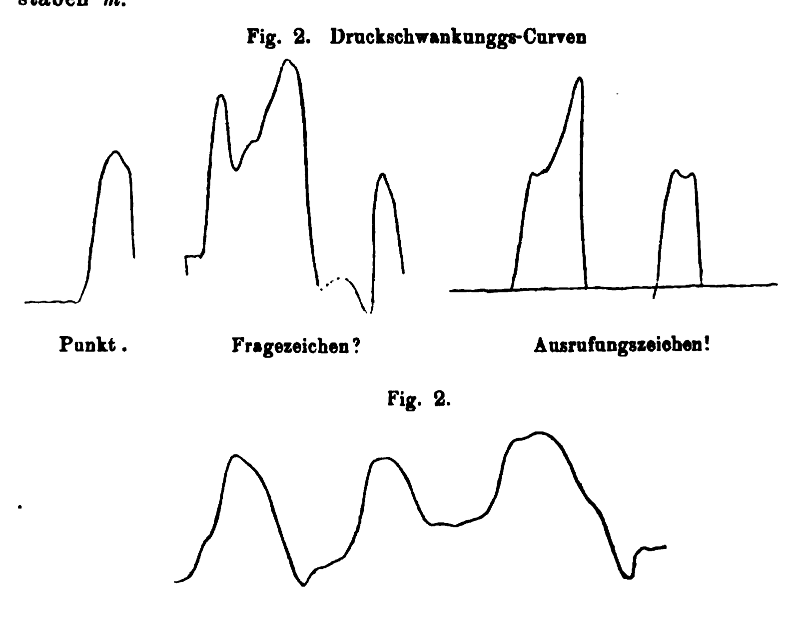


Fig. 2.

m. Normale Druckschwankungs-Curve.

Im Uebrigen haben sich bei meinen Untersuchungen hierüber noch etwa folgende Ergebnisse herausgestellt:

Schreibt man einen Buchstaben „flüchtig“, so sind die Druckcurven im Allgemeinen höher und steiler. Hieraus folgt, dass die Feder beim schnelleren Hingleiten über das Papier demselben stärkere Stösse versetzt.

Man kann die Druckschwankungscurve eines Schriftzeichens variiren, indem man das Schriftzeichen mit mehr oder weniger starker Ausprägung von Grund- und Aufstrichen schreibt. Sucht man mit mög-

lichst gleichem Druck zu schreiben, so confluiren die Wellen zu einer einzigen ohne einen tieferen Einschnitt. Dieselbe hat eine geringere Höhe als die Wellen bei der üblichen Ausprägung der Grund- und Aufstriche. Aber auch innerhalb dieser verschmolzenen Welle finden sich immerhin noch Andeutungen von Schwankungen. Selbst wenn man sich bemüht den Grundstrich gar nicht auszuprägen, findet sich doch meist eine minimale Druckverstärkung.

Schreibt man ein Schriftzeichen nicht mit Schwung, sondern klein und langsam, aber mit Sorgfalt, so entstehen gut ausgeprägte, bis auf die Nulllinie herabgehende Wellen, welche aber flach und rund verlaufen. Beim flüchtigen Schreiben dagegen sind nicht blos die einzelnen Erhebungen steiler, sondern die Einschnitte gehen auch nicht bis zur Nulllinie herab. Es ist also hierbei der Druck auf die Unterlage dauernd ein stärkerer als bei sorgfältigem Schreiben.

Es besteht somit eine gewisse Charakterähnlichkeit zwischen schnellem und gleichmässigem Schreiben. Bei beiden besteht dauernd ein erhöhter Druck. Aber bei ersterer Schreibart setzen sich auf den mittleren Druck noch steile positive Schwankungen auf.

Wenn man ein Wort mit der linken Hand schreibt, sei es in Spiegel- oder sei es in rechtsläufiger Schrift, so resultiren dieselben Druck-Schwankungscurven wie bei rechtshändiger Schrift. Jedoch sind die Curven bei beiden Arten des linkshändigen Schreibens eckiger und mit mehr Absätzen versehen; ferner sind die Intensitäten der Druckschwankungen grösser, ein Zeichen dafür, dass der Schreibact mit der linken Hand ungeschickter, weniger coordinirt vor sich geht.

Der mittlere Druck, mit welchem geschrieben wird, ist bei verschiedenen Menschen verschieden. Dies hat anscheinend Beziehung zu dem, was man „schwere“ und „leichte“ Hand nennt.

In Folge der festen Beziehungen zwischen der Druckschwankungscurve und den Phasen des Schreibens können die beim Schreiben sich abrollenden optischen Vorstellungen der Schriftzüge sich ebenso wohl an die mit ihren einzelnen Phasen sich verändernden Widerstandsempfindungen anlehnen, wie an die Bewegungsempfindungen. In der That sehen wir bei Leuten mit herabgesetzter Bewegungsempfindung bez. auch herabgesetzter Widerstandsempfindung, welche deshalb atactisch schreiben, dass sie durch stärkeres Andrücken des Griffels an die Unterlage sich Ersatz für die verloren gegangenen sensiblen Merkmale der Bewegungsempfindungen zu verschaffen suchen und auch wirklich ihre Handschrift dadurch leserlicher gestalten.

Ist die mechanische Vorrichtung, durch welche die Schreibbewegungen auf die Schreibfläche projicirt werden, eine unbekannte,

bezw. ungewohnte, so kann es ebenfalls vorkommen, dass, obwohl dem schreibenden Körpertheil die ordnungsmässigen Bewegungen ertheilt werden, die entstehenden Schriftzüge nicht richtig sind. So geht es mir z. B., wenn ich mit dem Kopf schreibe, indem ich das Schreibinstrument in den Mund nehme und zwischen die Zähne einklemme; besonders wenn ich die Druckwirkungen an der Schreibunterlage nicht spüre. Ich bediene mich daher eines Pinselchens, welches ich dem Griffel aufstecke. Bei geschlossenen Augen habe ich die Empfindung, dass der Kopf die beabsichtigten Schriftzeichen richtig ausführt. Die entstandenen Züge aber zeigen nicht allzuviel Aehnlichkeit mit den vorgestellten. Bei geöffneten Augen ist die Vorstellung vom schreibenden Kopf unterdrückt durch die Wahrnehmung der entstehenden Schriftzüge. Hierbei zeigt sich, dass die zur Erzielung eines bestimmten Schriftzuges ausgeführte Bewegung oft denselben garnicht genau hervorbringt. Dies liegt nicht etwa daran, dass die Bewegungsempfindungen und Lagevorstellungen des Kopfes nicht genügend ausgebildet seien, sondern daran, dass das Verhältniss der Kopfbewegungen zu den projicirten Zügen noch nicht genau bekannt ist. Die Einübung würde hauptsächlich in einer Anpassung der ersteren bestehen.

Es ist nunmehr noch zu erörtern, ob und in wie weit die Controlle der Schreibbewegung durch die Bewegungsempfindungen ihre Grenze findet, ein für die pathologischen Störungen sehr wichtiger Umstand. Die Bewegungsempfindungen sind bezüglich ihrer Intensität von der Grösse und der Geschwindigkeit der Gelenkexcursion abhängig. Die Winkelwerthe, bei welchen die Bewegungsempfindung eben merklich wird, sind für die einzelnen Gelenke verschieden und bewegen sich nach meinen Feststellungen, optimale Geschwindigkeitsverhältnisse vorausgesetzt, in der Breite von 0,3—2,0°. Bei den von mir angestellten Ermittelungen zeigte sich das merkwürdige Factum, dass auch für die activen Bewegungen an den einzelnen Gelenken ein Minimum perceptibile existirt: active Bewegungen, welche unter ein gewisses Mass heruntergehen, werden nicht mehr als Bewegungen gefühlt; wohl aber können sie dann noch, falls sie mit Widerstand verbunden sind, dadurch, dass letzterer gefühlt wird, auf das Bewusstsein wirken, ein Umstand, welcher nachher seine Bedeutung zeigen wird.

Weitere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Merklichkeitswerthe der Gelenkexcursion auch für das Schreiben Gültigkeit haben. Schreibt man bei einer Anordnung, durch welche der Widerstand sehr herabgesetzt ist, so, dass man noch eben eine merkliche Empfindung der entstehenden Schreibbewegungen hat, so sind die zu Tage

tretenden Schriftzüge von einer solchen Grösse, wie sie nach der Entfernung der Griffelspitze von dem bewegten Gelenk dem Winkelwerth des Minimum perceptibile entspricht. Herr Dr. Mohr hat unter meiner Leitung dies für die verschiedenen Körpertheile geprüft und in seiner Dissertation veröffentlicht. Bei der Kleinheit der Werthe handelt es sich immerhin um sehr kleine Buchstaben, bei welchen erst die Grenze der Merklichkeit unterschritten wird. Man kann nun auch untermerklich schreiben. Hierbei ist der Bewusstseinszustand folgender: Man hat die Vorstellung, ein bestimmtes Schriftzeichen schreiben zu wollen; man verfolgt in der Idee den entstehenden Schriftzug, aber man kann nichts darüber aussagen, ob derselbe wirklich ausgeführt wird, oder ob es sich eben blos um eine vorgestellte Intention handelt. Es zeigt sich dann, dass in der That entweder ein Schriftzug von ausserordentlich kleinen Dimensionen, aber erkennbar, entstanden ist oder dass blos ein Punkt, ein Strich oder dergleichen gemacht wurde. Herr Mohr hat auch diesen Vorgang näher untersucht und gefunden, dass die unter diesen Umständen ausgelösten Winkelexcursionen der Gelenke unter die Grenze der Merklichkeit fallen.

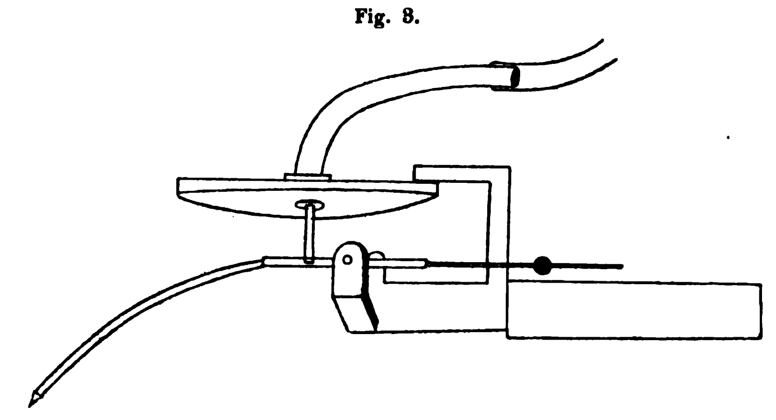
Schreibt man untermerklich, aber mit Widerstand, so geht eine Sensation des Widerstandes zu, welche trotz der Unmerklichkeit der Bewegungsempfindung doch Zeugniss davon ablegt, dass die Vorstellung des Schreibens in wirkliche Bewegung umgesetzt wird. Der Schreibende merkt, dass er Druckschwankungen gegen die Unterlage ausübt, welche mit den vorgestellten Schriftzeichen übereinstimmen; aber freilich hat er keine Sicherheit, ob er mit dem Griffel Züge entwirft oder sich mit demselben auf einem Punkte bewegt.

Sind durch pathologische Vorgänge die Schwellenwerthe der merklichen Gelenkexcursion hinaufgerückt, so müssen natürlich die Schriftzeichen eine Vergrösserung erfahren, um eben merklich zu sein; es wird somit zunächst grösser geschrieben. Noch anderweitige Störungen schliessen sich hieran, über welche später zu reden ist.

Kehren wir nun zur Betrachtung der Verhältnisse zurück, welche beim widerstandslosen Schreiben unter Ausschluss des Auges vorhanden sind. Als geeignete Vorrichtung kann ein Marey'scher Tambour à levier benutzt werden (Fig. 3). Die Feder wird dabei an einem gut äquilibrirten zweiarmigen Hebel befestigt, welcher gelenkig mit der Gummimembran der Marey'schen Kapsel verbunden ist und dadurch eine Führung erhält. Gefasst wird die Vorrichtung an der Stange, welche die Kapsel und zugleich das Achsenlager des Hebels trägt. Die Benutzung der Marey'schen Kapsel hat einen besonderen

Grund, wie bald ersichtlich werden wird. Schreibt man hiermit auf berusstem Glacépapier, so sind keine fühlbaren Widerstände vor-

Fig. 8.



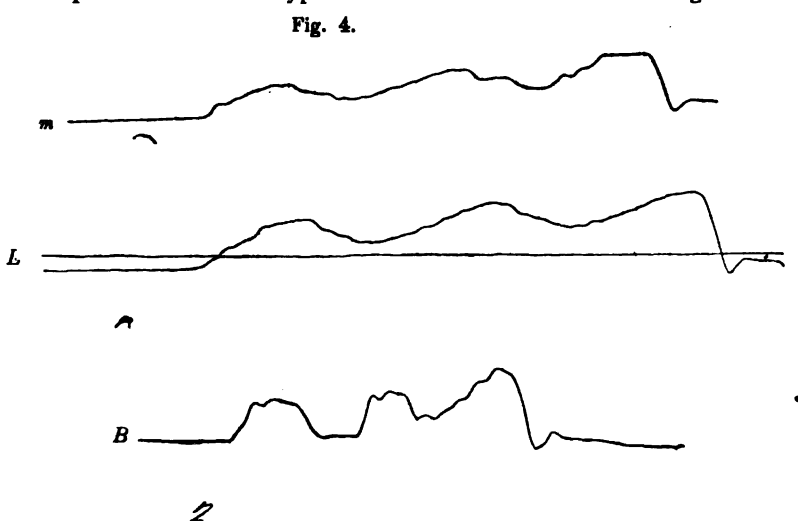
Widerstandsloser Griffel.

handen. Bringt man nun die schreibende Hand in einen zweckmässigen Abstand von der Schreibfläche und schliesst die Augen, so kann man Schriftzüge auf der Schreibfläche entwerfen, welche unter Umständen correct ausfallen. Denn der Muskelsinn ist fein genug, um uns in die Lage zu setzen, den einmal eingenommenen zweckmässigen Abstand beizubehalten. Probirt man aber denselben nicht so sorgfältig aus oder versucht man, eine längere Reihe von Schriftzügen in dieser Weise fortzuführen, so nähert man sich bald zu sehr, bald zu wenig der Schreibfläche, wodurch die Griffelspitze theils falsche Wege auf der letzteren beschreibt, theils dieselbe ganz verlässt. So entstehen entstellte Schriftzüge, während die schreibende Person das Bewusstsein hat, correcte Schreibbewegungen auszuführen. Der Contrast zwischen den producirten Schriftzügen und den gleichzeitig vorgestellten wirkt zuweilen sehr überraschend. Gelegentlich kommt es auch vor, dass überhaupt keine Schrift erscheint, obwohl die betreffende Person die Schreibbewegungen ausführt und ein deutliches Bewusstsein von denselben hat.

Die Schreibbewegungen werden in der That hierbei richtig und ordnungsgemäss ausgeführt. Dies ergiebt sich, wenn es auch die entstandenen Schriftzüge nicht erkennen lassen, aus der Druckschwankungscurve. Letztere habe ich für diesen Fall von dem Griffel selbst abgeleitet, indem ich die Marey'sche Kapsel des widerstandslosen Griffels mit einer registrirenden Kapsel in Verbindung setzte. Jedesmal, wenn die Griffelspitze an der Unterlage einen Druck erfährt, wird die Gummimembran der Kapsel nach innen gedrückt und be-

wirkt durch Luftübertragung einen Ausschlag des Schreibhebels, ohne dass die den Griffel führende Hand eine Sensation davon bekommt. Fig. 4 zeigt einige Beispiele der auf diese Weise producirten verzerrten Schriftzüge und der dazu gehörigen Druckschwankungscurven. Letztere entsprechen in ihrem Typus den normalen Druckschwankungs-

Fig. 4.



curven der betreffenden Schriftzeichen. Jedoch zeigen sie eine Menge von Wellen und Absätzen, welche dadurch entstanden sind, dass der leicht bewegliche Griffel beim Druck gegen die Schreibunterlage etwas tanzt. Zum Vergleich ist eine normale Druckschwankungscurve des gut ausgeprägt geschriebenen *m* beigegeben.

Es geht aus diesen Beobachtungen zur Genüge hervor, dass bei Ausschaltung des Sehorgans die Bewegungsempfindungen zur Coordination der Schrift nicht genügen; es bedarf vielmehr des Hinzutretens der Druck- und Widerstandsempfindungen. Diese dienen zunächst dazu, um den Contact mit der Schreibfläche zu erhalten. Würde man aber ihrer Abstufungen sich nicht bewusst, so würde es dennoch zur Verzerrung der Schriftzeichen kommen müssen. Wir haben nun in der That eine sehr feine Empfindung für die Schwankungen des Druckes. Die genannten Sensationen leisten aber noch mehr: sie dienen ebensowohl wie die Bewegungsempfindungen zur Regulirung der Schrift und zwar eben deshalb, weil die Schwankungen des Widerstandes, wie oben gezeigt, in einer regelmässigen Beziehung zum zeitlichen Ablauf der Schriftzüge stehen.

Wir gelangen nach diesen Erörterungen zu dem Schluss, dass jenes oben erwähnte dritte Moment zu erweitern ist in den Ausdruck: „zeitliche Folge von Bewegungs- und Widerstandsempfindungen“.

Pathologie.

Die pathologischen Störungen der Schrift betreffen einmal die akustischen Wortklangbilder oder optischen Schriftbilder und zweitens die Reproduction der letzteren durch die Schreibbewegungen.

Hier ist zunächst eines merkwürdigen Vorkommnisses zu gedenken, welches bei Integrität des optischen Bildes sowohl wie der Muskelsinnfunctionen eine Verschiebung in der Relation beider Factoren zu einander darstellt, das ist die „Spiegelschrift“.

Man kann darüber streiten, ob die linkshändige Spiegelschrift schon den pathologischen Schreibarten zuzuzählen ist, aber es ist bemerkenswerth, dass sie Soltmann überwiegend bei Individuen gefunden hat, welche psychische Abnormitäten zeigten. Die Spiegelschrift besteht darin, dass mit der linken Hand statt rechtsläufig linksläufig geschrieben wird, d. h. im Vergleich zur rechten Hand symmetrische Bewegungen ausgeführt werden. Hierbei werden offenbar dieselben Innervationen wie rechts und zwar in derselben zeitlichen Folge ausgelöst und entstehen dieselben Bewegungsempfindungen gleichfalls in derselben zeitlichen Folge. Es ist somit einfach die Formel der Bewegung von rechts auf links übertragen, gewissermassen nur das Vorzeichen vor derselben geändert. Dennoch schreiben wir zumeist mit der linken Hand rechtsläufig, wobei die Mechanik der Schreibbewegungen eine ganz neue, ungewohnte ist. Allein hierbei entsteht das uns geläufige optische Bild des Schriftzuges, während bei dem anderen Verfahren ein ganz unverständliches Schriftzeichen resultirt. Nun wurde bereits eingangs entwickelt, dass beim Schreiben das optische Bild die Mechanik der Bewegungen bestimme, dass es sich nicht um die graphische Darstellung von Bewegungen, sondern um die Erzeugung einer bestimmten Curve durch irgend welche Bewegungen handle. Der Grund ist offenbar darin gelegen, dass das Verständniss der Schrift sich eben an die optische Erscheinung anknüpft. Man muss annehmen, dass beim Einüben der linksseitigen motorischen Centralstätte der (rechten) Hand für die Innervationsfolge der Schreibbewegungen auch die rechts gelegene der linken Hand in gewissem Umfange mitgeübt wird und zwar für die entsprechenden Innervationen, welche also zu symmetrischen Schreibbewegungen, d. h. zur Spiegelschrift führen. Die optischen Vorstellungen sind

wahrscheinlich an beide Hemisphären in gleicher Weise geknüpft; es scheint nicht, dass die linke in dieser Hinsicht bevorzugt ist.

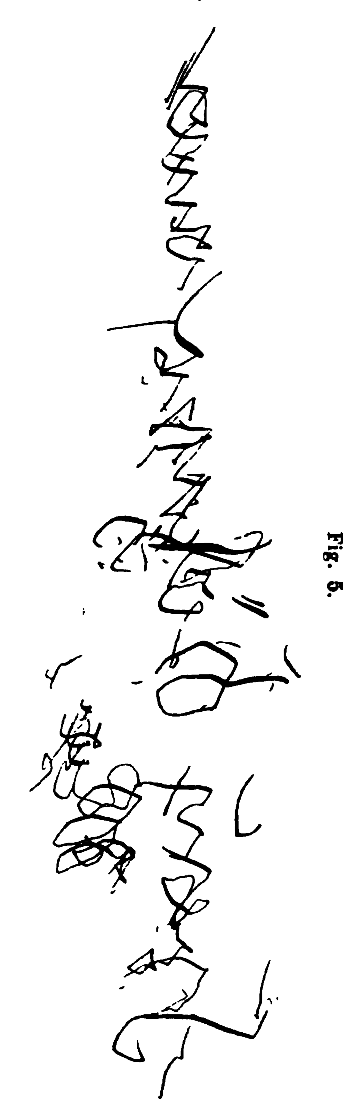


Fig. 5.

Wenn nunmehr durch eine Hemiplegie die Innervation der rechten Hand aufgehoben ist, so wird die optische Erinnerung des Schriftzeichens, auf das Centrum der linken Hand reflectirt, in diesem am leichtesten die in grösserer Bereitschaft liegenden Innervationen der symmetrischen Schreibbewegungen anregen. Aber die hierdurch producirten Schriftzüge entsprechen nicht den optisch vorgestellten, sie können daher auch die Associationen zu den Lautvorstellungen nicht anregen, sie sind unverständlich. Da nun eben in der Norm das optische Bild die Schreibmechanik schafft und dirigirt, so bringt beim normalen Menschen die optische Vorstellung der Schriftzeichen neue, bis dahin ungewohnte Muskelassociationen der linken Hand zu Stande, welche bewirken, dass die richtigen, bekannten Formen der Schriftzeichen entstehen. Es ist daher die linkshändige rechtsläufige Schrift das Product eines viel schwierigeren Processes als die Spiegelschrift. Bei letzterer obsiegen die mechanisch „gedankenlos" sich abrollenden eingeübten Innervationen über die optische verständnissinnige Vorstellung. Bei normaler Intelligenz und gespannter Aufmerksamkeit dagegen wird letztere den Vorgang beherrschen.

Versucht man selbst in Spiegelschrift zu schreiben, so kann man sich sehr deutlich von dem Vorhandensein dieses Wettstreites überzeugen: je nachdem die optische Vorstellung lebhaft oder unterdrückt wird, geräth die Spiegelschrift schlecht oder gut. Fig. 5 zeigt ein

schönes Beispiel einer Spiegelschrift; ich verdanke die Schriftprobe der Güte des Herrn Collegen Otto in Dalldorf. Ein ähnlicher Wettstreit tritt ein, wenn man unter einem fixirten Bleistift ein Stück Papier so fortbewegt, dass man mit letzterem die Bewegungen der Schriftzüge macht. Die entstehenden Züge fallen dann in Wirklichkeit verkehrt aus, und zwar einfach umgekehrt, nicht in der Form der Spiegelschrift. Während man dies bei geschlossenen Augen, die Aufmerksamkeit auf das schreibend fortbewegte Papierstück richtend, ohne Weiteres ausführen kann, treten bei offenen Augen die grössten Schwierigkeiten ein, da die nunmehr gesehenen Schriftzeichen nicht mehr zu den vorgestellten passen; es macht sich sofort die Neigung geltend, das Papier so zu führen, dass die entstehenden Schriftzüge die normale Orientirung haben, wobei dann ganz neue, ungewohnte Muskelassociationen producirt werden.

Störungen in der Reproduction des optischen Schriftbildes durch das Schreiben kommen dadurch zu Stande, dass die Innervationen gestört sind. Hier sind zwei Kategorien zu unterscheiden. Die eine betrifft die zweckmässige zeitliche Folge von Innervationsimpulsen, welche unter Leitung der Bewegungsempfindungen eingeübt worden war: man kann sie als die „gewählte Synergie“ bezeichnen. Die andere geht die einfacheren Muskelsynergien an, welche zur Ausführung jedes einzelnen der sich zeitlich folgenden Bewegungselemente nothwendig sind: man kann sie schlechthin die „nothwendigen Synergien“ nennen.

Eine Störung der letzteren Kategorie stellt der Tremor der Handschrift, die Zitterschrift, dar.

Die Störung der ersten Art wird durch die ataktische Handschrift repräsentirt. Dieselbe stellt somit eine Störung der Coordination der zur Hervorbringung des Schriftzeichens erforderlichen Reihe von Einzelbewegungen dar. Sehr treffend beschreibt Erlenmeyer*) die Eigenthümlichkeiten der ataktischen Schrift (S. 22): „Im wilden ausfahrenden Zuge wird der Haarstrich gezogen; der Grundstrich wird dicker, fester, länger als normal; die Windungen und Biegungen verlieren ihre Rundung, werden eckig, zu gross; der eine Buchstabe wird kleiner als sein Nachbar, der andere grösser; die gerade Richtung wird nicht eingehalten und die einzelnen Worte stehen zu einander in schiefen, sich kreuzenden Linien, die ganze Schrift bekommt mit einem Worte ein ungeschlachtes, unbeholfenes und unordentliches Aussehen“.

---

*) Erlenmeyer, Die Schrift. Stuttgart 1879.

Wenn schon für die Coordinationsstörungen im Allgemeinen die Frage von der Regulirung der Bewegungen durch den Gesichtssinn von Bedeutung ist, so ganz besonders für die Ataxie der Handschrift, da ja gerade die Schreibbewegung, wie oben erörtert, sehr nahe Beziehungen zum Gesichtssinn hat. Man findet bezüglich der allgemeinen Frage nicht selten die Ansicht ausgesprochen, dass eine Coordinationsstörung, welche auf Anästhesie beruhe, bei geöffneten Augen verschwinden müsse, da nunmehr der Gesichtssinn die Regulirung der Bewegungen übernehme. Ich habe bei meinen Untersuchungen über den Muskelsinn den Nachweis geführt, dass dies nur bis zu einem gewissen Grade gilt. Man darf den Satz aufstellen: so lange überhaupt noch Bewegungsempfindungen zu Stande kommen, sind dieselben in ihrer Bedeutung für die Coordination durch den Gesichtssinn nicht völlig zu verdrängen*).

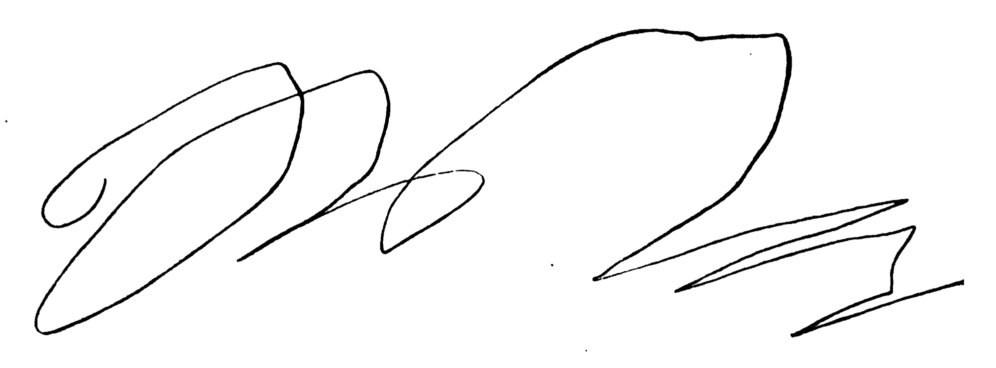
Es giebt jedoch ein Mittel, wie dies allerdings nahezu geschehen kann: wenn nämlich die Bewegung unter Leitung des Auges so langsam ausgeführt wird, dass die entstehenden Bewegungsempfindungen, welche, wie ich schon sagte, ausser von der Grösse der Excursion auch von der Geschwindigkeit abhängig sind, unter der Schwelle bleiben.

Sind nun die Bewegungsempfindungen in den beim Schreiben zur Verwendung gelangenden Gelenken pathologisch herabgesetzt, so werden die Innervationen derartig beeinflusst, dass die einzelnen Excursionen in vergrössertem Umfange und mit gesteigerter Geschwindigkeit erfolgen. Es ist selbstverständlich, dass hieraus nicht eine einfache Vergrösserung der Schrift folgt, wie Rumpf meinte, sondern dass die Abrundung und das Ebenmass der Züge leidet; denn gerade die Aneinanderreihung sehr kleiner Bewegungselemente, auf Grund des feinen Bewegungsgefühls, ermöglicht die elegante Formgebung der Schriftzüge. Auch ist die glatte Vergrösserung durch die Mechanik der Gelenke gehemmt. Fig. 6 zeigt ein ausgesprochenes Beispiel von Vergrösserung mit Incoordination bei einer hochgradig Atactischen. Ferner wirkt die Verstärkung der Impulse ebenso sehr in der auf die Schreibfläche senkrechten Richtung, im Sinne des Druckes gegen die Unterlage und producirt abnorm dicke oder auch gespaltene Grundstriche. Ist das Auge geschlossen, so tritt die Bewegungsstö-

*) Vergl. meine Abhandlung: „Ueber den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie". Zeitschr. f. klin. Med. XV.



Fig. 6.



Offene Augen.

rung mehr hervor, da nunmehr eben die Impulse so verstärkt werden, dass der schreibenden Person die für die zeitliche Abrollung der optischen Erinnerungsbilder nothwendigen Bewegungsempfindungen bez. auch Widerstandsempfindungen zugehen. Aber auch bei geöffnetem Auge steht die Auslösung der Innervationsimpulse in so nahen Beziehungen zu den Bewegungsempfindungen, dass die Störung deutlich genug hervortritt.

Wie oben nachgewiesen, sind für die Coordination der Schreibbewegungen auch die Druck- und Widerstandsempfindungen von Belang. Dieselben können von dem schreibenden Individuum willkürlich durch gewisse Massnahmen („schwere Hand“, stärkeres Aufdrücken) verstärkt werden und sind überhaupt von den äusseren Bedingungen des Schreibacts (rauhe oder glatte Schreibfläche, Härte des Griffels, steiles oder flaches Aufsetzen desselben) abhängig. Da für die Coordination jedes sensible Merkmal verwendet werden kann, falls es nur eine gesetzmässige Beziehung zu den Bewegungen zeigt, so kann bei einem Defect der Coordination durch Verstärkung der für die Druck- und Widerstandsempfindungen günstigen Bedingungen eine Besserung der Bewegung erzielt werden. Die nebenstehenden Schriftproben (Fig. 7) zeigen, wie die äussere Erscheinung der atactischen Schrift durch die Versuchsbedingungen verändert werden kann. Von Bedeutung ist auch, ob der Griffel lang oder

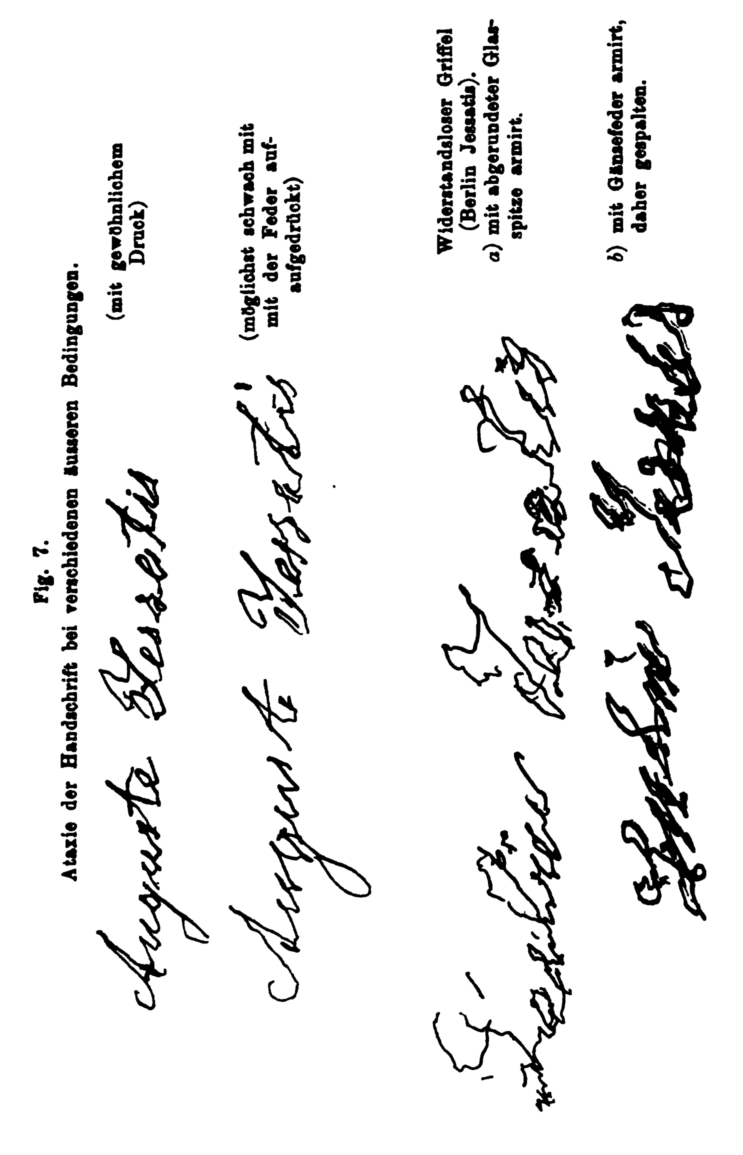
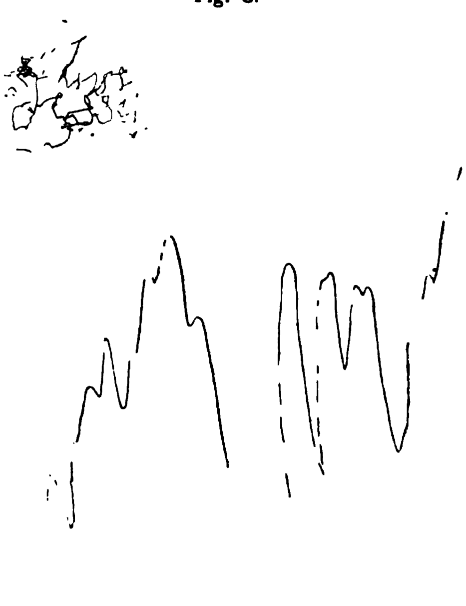


Fig. 7.
Ataxie der Handschrift bei verschiedenen äusseren Bedingungen.

kurz gefasst wird, und ob die Schreibbewegung hauptsächlich in den Fingergelenken oder im Handgelenk oder gar im Ellenbogen- oder Schultergelenk ausgeführt wird, da mit der Entfernung der Griffelspitze vom Gelenk natürlich die Verschiedenheiten der Winkelexcursionen in den projicirten Linien stärker zum Ausdruck kommen.

Will man übrigens ein vollkommene Bild von der Ataxie der Handschrift haben, so muss man auch die senkrecht gegen die Schreibfläche gerichteten Bewegungscomponenten, welche ja gerade den Widerstand repräsentiren, mit aufnehmen, wie ich dies mittelst des graphischen Tischchens gethan habe (Fig. 8).

Fig. 8.



Die oben stehende Schriftprobe, von derselben Kranken Jessatis herrührend, wurde auf dem graphischen Tischchen geschrieben (Jess, Jessat, J), von welchem die unten stehende Druckschwankungscurve abgeleitet wurde (es ist hier nur ein Stück derselben abgebildet). Durch die Heftigkeit der Stösse kam es zu Schleuderungen, welche sich in den Discontinuitäten der Curve ausdrücken.

Aus den vorhergehenden Erörterungen folgt, dass eine Handschriftprobe zwar stets den Charakter der Bewegungsstörung erkennen lässt, aber auf den Grad derselben erst dann Schlüsse zu ziehen erlaubt, wenn die Versuchsbedingungen näher angegeben sind, — ein Umstand, welcher in den bezüglichen Publikationen bis jetzt übersehen worden ist.

Die centralen Schreibstörungen möchte ich hier nicht in den Kreis der Betrachtungen ziehen*).

Das Schreiben ist nächst der Sprache eine der complicirtesten Bewegungsäusserungen des menschlichen Geistes. Dem Laien scheint beim Schreiben der Wille in der Hand zu sitzen; aber die Hand schreibt nicht, sondern wird geschrieben. Denn die Gliedmassen sind für die Seele Fremdkörper, welche sie nach ihren Intentionen nur mittelst eines fein und sicher functionirenden Meldeapparates leiten kann. Vorstellung und Wille genügen nicht zur zweckmässigen Ausführung, wenn nicht als Drittes dieses sensible Nachrichtensystem functionirt. Aus allen dreien erst setzt sich die erstaunliche, culturbedingende Fähigkeit zusammen, Gedanken durch allgemein verständliche Curven zum Ausdruck zu bringen.

---

*) Meine Ansichten hierüber habe ich in einem inzwischen in der Hufeland'schen Gesellschaft gehaltenen Vortrage mitgetheilt. S. Berliner klin. Wochenschr. 1892.

XVI.

Ein Fall von typischer Tabes dorsalis und centraler Gliose bei einem Syphilitischen.

Von

Dr. **M. Nonne**
in Hamburg.

Der Streit der Autoren über den ätiologischen Zusammenhang zwischen der Syphilis und der Tabes dorsalis ist in der allerneuesten Zeit*) wieder aufgenommen worden; dem aufmerksamen Leser dürfte es jedoch in der That scheinen, als ob die unten citirte Erb'sche Arbeit die Frage zum definitiven Abschluss bringt, der dahin lautet, „dass die Syphilis unzweifelhaft die wichtigste und häufigste Schädlichkeit ist, während die übrigen Momente — neuropathische Belastung, Erkältung, Strapazen, sexuelle Excesse, Trauma — nur äusserst selten für sich allein, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle nur zusammen mit der Syphilis die Tabes verursachen können".

Ein anderer interessanter Punkt ist der, dass Fälle atypischer Tabes vorkommen, die bei der Section specifische Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute zeigen, die die Hinterstränge unter anderen auch an den Partien schädigen, an denen nach unseren heutigen — Strümpell**), Westphal, Siemerling und Oppenheim***), Flechsig†), Nonne††) — Kenntnissen die tabische Degeneration in systematischer Weise sich localisirt; diese Thatsache

*) Erb, Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 29 und 30. — Erb, Berliner klin. Wochenschr. 1892. No. 23. — Leyden ibid. No. 17 und 18.

**) Dieses Archiv Bd. XII.

***) Ibid. Bd. XVIII.

†) Neurol. Centralbl. 1890. No. 2.

††) Jahrb. d. Hamburger Staats-Krankenanstalten 1889. I. Jahrgang.

ist, wie bekannt, gleichzeitig von Oppenheim*) und Eisenlohr**) bekannt gegeben worden; während es heute feststeht, dass die anatomischen Verhältnisse bei Fällen von Tabes dorsalis mit und bei solchen ohne syphilitische Vorgeschichte nicht differente sind, liegt in diesen Fällen eben ein principieller Unterschied vor.

Eine weitere Kategorie von Fällen lehrte uns zunächst eine Untersuchung von J. Hoffmann***) und Kuh kennen, d. h. H. publicirte einen Fall, in dem sich bei der Obduction neben einer typischen tabischen Hinterstrangserkrankung eine wohl charakterisirte syphilitische Cerebrospinal-Meningitis fand; eine gleiche Erfahrung veröffentlicht Brasch†), der auch locale anatomische Veränderungen specifischen Charakters neben diffusen degenerativ-atrophischen Processen fand, und in allerneuester Zeit Dinkler††), welcher bei einer typischen Tabes bei der Section „an verschiedenen Stellen dissecirende Aneurysmen, Ruptur eines solchen in der Art. Fossae Sylvii, eine syphilitische Erkrankung der Pia meninx und Arachnoidea, entzündliche und kleine gummöse Veränderungen, endlich diffuse Hämorrhagia cerebrospinalis sowie an den Arterien der Basis die für Syphilis charakteristische Veränderung“ fand. Was die genannten Autoren bei der Tabes fanden, constatirte Binswanger†††) als gelegentliches Vorkommniss bei der progressiven Paralyse.

Nun scheint es, als ob noch eine weitere Combination bei typischer tabischer Rückenmarkserkrankung vorkommt: d. h. nicht so ganz selten scheinen solche Fälle zu sein, die früher syphilitisch inficirte Personen betreffen, welche an typischer schwerer Tabes dorsalis litten, unter paraplegischen Symptomen zu Grunde gingen, und bei denen die anatomische Untersuchung neben einer hochgradigen typischen Tabes noch eine centrale Höhlenbildung resp. eine centrale Gliose aufdeckt neben einer Gefässerkrankung, wie man sie bei syphilitischen Individuen zu finden gewohnt ist.

Die beiden ersten Fälle dieser Art wurden wieder gleichzeitig

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1888. No. 53.

**) Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf 1889.

***) Dieses Archiv Bd. XXII. Heft 3.

†) Neurol. Centralbl. 1891. No. 16—18.

††) Ibid. 1892. No. 12.

†††) Neurol. Centralbl. 1891. No. 20.

und unabhängig von einander bekannt gegeben: Jegorow*) berichtete in Moskau über einen Fall, der intra vitam Westphal'sches Zeichen, Anästhesien, reflectorische Pupillenstarre geboten hatte, und bei dem der Exitus unter Paraplegia inferior eingetreten war; bei der Obduction zeigten sich: Tabische Degenerationen des Rückenmarks, meningitische Veränderungen, syphilitische Veränderungen der Gefässe, Spalten im Rückenmark und locale Hyperplasie der Neuroglia (leider waren mir nur diese kurzen Notizen zugängig). Eisenlohr**) berichtete sodann auf der Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen 1891 über eine Combination von typischer Hinterstrangserkranknng, chronischer Leptomeningitis spinalis posterior und Syringomyelie bei einem noch mit tertiärer Syphilis behafteten Kranken; ausserdem fand sich bei der Section noch eine doppelseitige arterielle Thrombose der oberflächlichen Hohlhandbogen mit Fortsetzung in die Artt. ulnarcs und ausgebreitete atheromatöse Veränderungen des gesammten Arteriensystems. E. nahm einen Zusammenhang der tabischen Hinterstrangserkrankung mit der Syringomyelie an und fasste die Erkrankung der Gefässe als eine syphilitische auf·

Ich war nun in der Lage, einen Fall intra vitam zu beobachten und dann die Obduction und genauere anatomische Untersuchung desselben vorzunehmen, die sehr ähnliche Resultate ergab, und deren Mittheilung deswegen, weil derartige Fälle häufiger vorzukommen scheinen, als man bisher vermuthen durfte, gerechtfertigt erscheint.

Friedrich W. Gr., 44 Jahre, Kaufmann, wurde zuerst im Jahre 1887 von mir im Eppendorfer Krankenhause beobachtet (Abtheilung des Herrn Dr. Eisenlohr).

Keine neuropathische Belastung, kein Potatorium, keine sonstigen chronischen Gifteinwirkungen, keine nennenswerthen Erkältungsgelegenheiten nachweisbar. 1870 Infection mit Syphilis (Ulcus durum); 1871 Calomelcur; seitdem schon fühlte sich Patient nervös und unbehaglich. 1872 trat ohne bekannte Ursachen unter vorübergehenden Parästhesien und leichten stechenden Empfindungen in der rechten Hand eine Atrophie derselben ein; dieselbe war während einiger Wochen progressiv, kam dann spontan zum Stillstand.

1873 und 1874 Cur in Nassau, 1877 Schmiercur in Aachen, 1881 Wiederholung derselben.

1876 zuerst neuralgische Schmerzen in den unteren Extremitäten, ab und an vorübergehendes Doppelsehen.

*) Neurol. Centralbl. 1891. No. 13.

**) Dieses Archiv Bd. XXIII. Heft 2.

1878 war das rechte Auge vorübergehend „gelähmt". Unter ungünstigen äusseren Umständen — sexuelle Ueberanstrengung in einer jüngst eingegangenen Ehe, geschäftliche Verluste — entwickelte sich seit zwei Jahren Schwäche der Augen, Schwäche und leichte Ermüdbarkeit der Beine, Blasenschwäche, Abnahme der Potenz, Gürtelgefühle.

Eine abermalige Schmiercur brachte keine Besserung.

Status praesens (Mai 1887).

Keine Zeichen noch bestehender Lues, Ataxie beim Gehen, Romberg'sches Symptom, Myosis beiderseits, reflectorische Pupillenstarre; Atrophia nervi optici beiderseits, mässig vorgeschritten.

Westphal's Zeichen beiderseits, Hypalgesie mehr weniger erheblichen Grades an beiden unteren Extremitäten, Remak'sche Doppelempfindung, Alteration des Temperatursinns; leichte Blasenschwäche, Potenz fast erloschen.

An den oberen Extremitäten ganz geringe Ataxie, circumscripte Hypalgesien; an der rechten Hand Atrophie und Parese der vom N. ulnaris versorgten Muskeln mit Analgesie im Ulnarisgebiet der rechten Hand und des rechten Vorderarmes und starker quantitativer (indirecter und directer) Herabsetzung der elektrischen E. der paretisch-atrophischen Muskeln.

In den nächsten Jahren nahm die Tabes stetig langsam zu: es kam zu völliger Paraplegie der unteren Extremitäten, Sphincterenlähmung, starker Ataxie der oberen Extremitäten, totaler doppelseitiger Erblindung, äusserst intensiven Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten, heftigen Neuralgien.

Patient befand sich in den letzten 2 Jahren seines Lebens in der Behandlung von Herrn Dr. Hasebroek, dessen Güte ich die folgenden Notizen verdanke:

Vom 16.—22. September 1890 bestand Fieber — bis 39,5° C., — für welches ein Grund nicht gefunden werden konnte, grosse Schwäche, Apathie, heftige Schmerzen in den oberen Extremitäten, meistens in der linken Schulter. Ende September 1890 hat sich Patient wieder erholt.

Im Winter 1890/1891 und im Frühjahr 1891 waren die tabischen Schmerzen nicht so sehr intensiv; Anfang September 1891 nahmen dieselben wieder ausserordentlich zu; grosse Dosen Morphium; die Schmerzen strahlen in der Schultergegend um den Rücken herum, dehnen sich auf die oberen Extremitäten aus, in den Füssen und Waden besteht ein unerträgliches Brennen; vom Nabel bis zur Höhe der Brustwarzen lässt sich jetzt eine vollkommene Anästhesie, die vorher nicht constatirt worden war, feststellen; Mitte September entwickelte sich im Laufe von wenigen Tagen allmälig eine vollkommene Lähmung der oberen Extremitäten, welche bis zum Exitus dauernd blieb. Incontinentia urinae et alvi. Vom 20. bis 23. September cerebrale Symptome: verschiedene apoplectiforme Anfälle mit mehr weniger lang dauernder Bewusstlosigkeit und Facialisparese (rechts); Gedächtnissschwäche, amnestische Aphasie; keine Schlingstörungen, keine Stimmbandlähmung, keine Kaumuskellähmung; keine Pulsanomalien, oft Anfälle von Dyspnoe.

Exitus 8. October 1891".

Section 10. October 1891.

Nach der Herausnahme des Rückenmarks zeigte sich, dass die gesammten Hinterstränge atrophisch waren; chronisch meningitische Processe liessen sich nicht nachweisen. Eine intensive graue Verfärbung der Hinterstränge vom Lendenmark aufwärts bis in den obersten Theil des Halsmarks fiel sofort makroskopisch auf, ebenso wie die Atrophie der gesammten hinteren Wurzeln.

Vom oberen Theil des Cervicalmarks erstreckte sich bis hinunter zur Höhe des 10. Dorsalnerven ein central gelegener Tumor von mässig derber Consistenz und braungrauer Farbe, gegen die Umgebung vorne und an den Seiten scharf abgegrenzt, nach den Hintersträngen zu sich im Cervicalmark ebenfalls gegen die noch (vorderen) intacten Partien der Hinterstränge absetzend, im oberen und mittleren und unteren Dorsalmark jedoch in die degenerirten Hinterstränge diffus übergehend; der Tumor hatte an seinem oberen Ende die grösste Ausdehnung in frontaler und sagittaler Richtung, verschmächtigte sich nach unten zu allmälig und gleichmässig, um im untersten Theil des Dorsalmarks wieder der normalen Centralmasse Platz zu machen.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung und in der Medulla oblongata liess er sich makroskopisch nicht mehr constatiren.

Nach der üblichen Härtung wurden Schnitte von je einem in Abstand von zwei Wurzelhöhen excidirten Würfel gemacht, und die Schnitte gefärbt nach Weigert's — alter — Methode, mit Borax-Carmin und mit Alaun-Carmin; zunächst wurde an den Hintersträngen und den Hinterwurzeln das oft beschriebene und in nichts von dem gewöhnlichen Bilde abweichende Verhalten einer typischen Tabes in sehr weit vorgerücktem Zustande constatirt; der Tumor erwies sich als bestehend aus einem sehr zellenarmen Gliagewebe; im Cervicalmark (s. Figur 1 und 2) drängte er die Vorder- und Hinterhörner auseinander, liess diese selbst jedoch, ebenso wie die Vorder- und Hinterstränge intact; im oberen und mittleren Dorsalmark (Figur 4—7) stand er mit degenerirten Hintersträngen in directem Zusammenhang.

Im Uebergangstheil zum Lendenmark und im Lendenmark selbst war auch mikroskopisch ein Rest des gliösen Tumors nicht mehr zu finden (Figur 8—10), ebenso wenig wie oberhalb des oberen Theils des Halsmarks. In letzterem bestand eine Erweichung frischen Datums, sich auf das centrale Gliom und die benachbarten (Vorder- und Seiten-)Rückenmarksstränge erstreckend; (diese Thatsache war übrigens schon bei der frischen Untersuchung durch die Constatirung von Körnchenzellen und Körnchenkugeln und degenerirten Nervenfasern — 1 proc. Osmiumsäure — festgestellt worden).

Der gehärtete, geschnittene und (s. o.) gefärbte Nerv. ulnaris dexter zeigte das gewöhnliche Bild einer abgelaufenen chronisch-parenchymatösen Neuritis mit geringeren interstitiellen Proliferationserscheinungen (ein Bild,

wie es seit dem Zeitpunkt, zu dem ich das klinische Verhalten dieses Ulnar-Nerven beschrieben hatte*), öfter anatomisch festgestellt ist).

Am Gehirn hatte ich bei der frischen Untersuchung nur eine chronische Leptomeningitis mässigen Grades und allgemeine Hyperaemie festgestellt; das Lumen der Arteria basilaris zeigte sich verengt; die übrigen makroskopisch sichtbaren Gehirn- und Rückenmarksgefässe liessen keine Anomalie erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der Art. basilaris, des einzigen zur Untersuchung gekommenen Gefässes, ergab (s. Fig. 11) das Bild einer Entarteriitis und Mesarteriitis mit einem wandständigen, in das Lumen vorragenden Thrombus, Bilder, wie sie Heubner und nach ihm viele Andere bei Syphilitischen fanden.

Die Untersuchung der Rückenmarksquerschnitte auf Gefässveränderungen ergab ein negatives Resultat.

Demnach finden sich auch in dem soeben in möglichster Kürze berichteten Falle folgende Momente:

1. Der Kranke war sicher syphilitisch inficirt gewesen.

2. Er litt an einer typischen Tabes, die sich bei der anatomischen Untersuchung durch nichts unterschied — speciell auch die Rückenmarksgefässe und die spinalen Meningen waren intact — von der typischen tabischen Hinterstrangserkrankung bei nicht syphilitisch inficirt Gewesenen.

3. Es fanden sich bei der Section noch Zeichen von noch nicht erloschener Syphilis (specifische Veränderung der Art. basilaris).

4. Es fand sich eine centrale Gliomatose des Rückenmarks, die an einzelnen Stellen einen localen Zusammenhang mit den degenerirten Hintersträngen des Rückenmarks aufwies und somit den Gedanken an einen genetischen Zusammenhang zwischen ihr und der Gliavermehrung der tabisch veränderten Rückenmarkspartien nahe legte.

Dass die Ursache der klinisch subacut aufgetretenen Paralyse der oberen Extremitäten auf die oben erwähnte Erweichung im Halsmark zurückzuführen war, bedarf keiner besonderen Begründung, ebenso wie es nicht neu ist, dass eine centrale Gliose des Rückenmarks, selbst wenn sie für sich allein besteht, keine peciellen klinischen Symptome hervorzurufen braucht.

---

*) Dieses Archiv Bd. 19. Heft 2. Fall I.

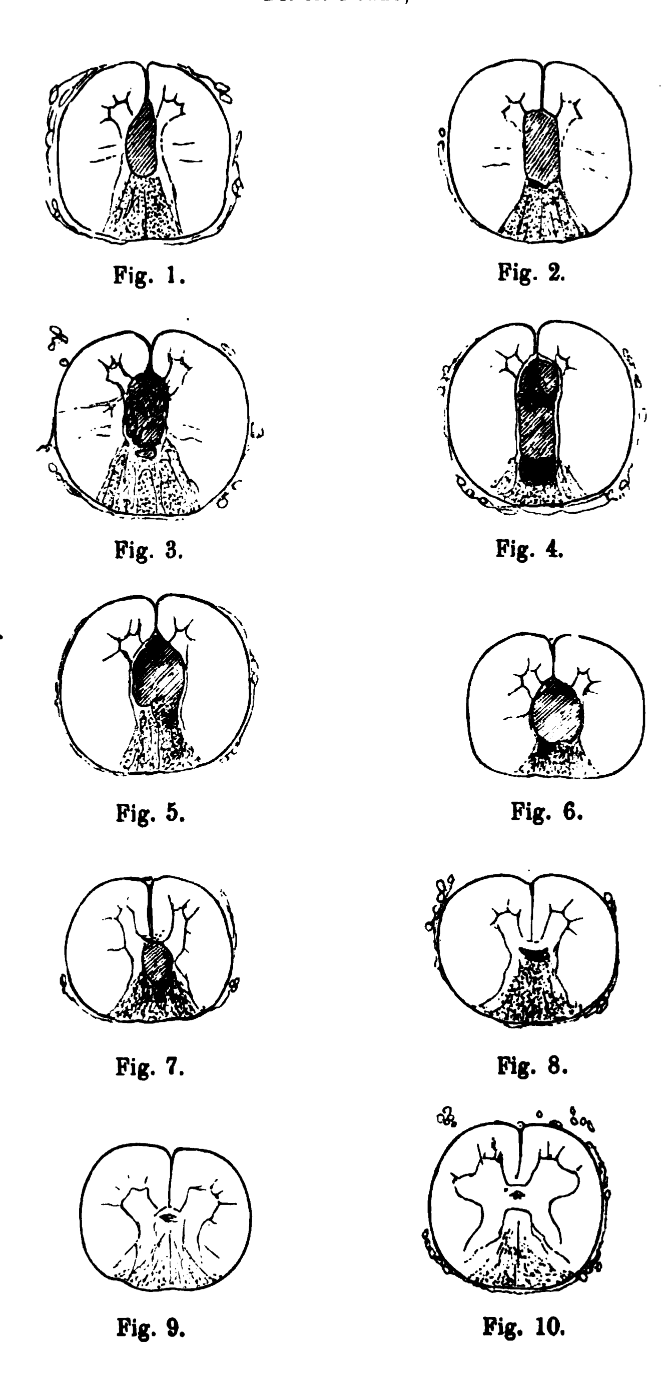


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 9. Fig. 10.



Fig. 11.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Querschnitt des Rückenmarks in der Höhe der 6.—7. Cervical-Wurzel.

Fig. 2. Querschnitt in der Höhe der 7.—8 Cervicalwurzel.

Fig. 3. Querschnitt am Uebergang des Halsmarks zum Dorsalmark.

Fig. 4. Querschnitt in der Höhe der 1.—2. Dorsalwurzel.

Fig. 5. Querschnitt in der Höhe der 2.—3. Dorsalwurzel.

Fig. 6. Querschnitt in der Höhe der 5.—6. Dorsalwurzel.

Fig. 7. Querschnitt in der Höhe der 7.—8. Dorsalwurzel.

Fig. 8. Querschnitt in der Höhe der 8.—9. Dorsalwurzel.

Fig. 9. Querschnitt in der Höhe des Uebergangs vom Dorsal- zum Lendentheil.

Fig. 10. Querschnitt in der Höhe der 3.—4. Lendenwurzel.

Fig. 11. Querschnitt durch die Art. basilaris. (Seitz 1. Ocul. 2.)

XVII.

Aus der Klinik von Prof. Koschewnikow.

Affection der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien*).

Von

L. Darkschewitsch,

Privatdocent an der Universität Moskau.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, einige Fälle von Hemiplegie zu berichten, die in der Nervenklinik der Moskauer Universität zur Beobachtung gekommen sind, und mit einer Affection der Gelenke und Muskeln verknüpft waren. Diese Fälle berechtigen zu einigen Schlüssen, welche nicht ohne Interesse sein dürften, da die Arthropathien und Amyotrophien bei Hemiplegikern noch zu den wenig bearbeiteten Gegenständen gehören und in mancher Hinsicht der Klärung bedürfen.

Auf die Betheiligung der Gelenke bei Hemiplegien ist schon relativ früh hingewiesen worden. Die vorzügliche Arbeit Charcot's über diesen Gegenstand, aus welcher im Wesentlichen die Angaben in den verschiedenen Handbüchern geschöpft sind, stammt noch aus dem Jahre 1868, wo sie in den Archives de physiologie normale et pathologique erschien. Doch muss zugestanden werden, dass die Arthropathien der Hemiplegiker garnicht häufig diagnosticirt werden und sogar einige Handbücher der Nervenkrankheiten übergehen sie ganz mit Stillschweigen (vergl. L. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien und Leipzig 1888—1890). Was aber die Amyotrophien der Hemiplegiker betrifft, so wurden sie erst in

*) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau am 17. Mai 1891.

allerletzter Zeit zum Gegenstande der Forschung. Bei Vielen gilt noch heute das alte Axiom, dass cerebrale Lähmungen zum Unterschiede von peripheren, nicht von Muskelatrophie begleitet sind.

Es drängte sich die Frage auf, woher es denn kommt, dass sowohl Gelenkleiden als Muskelatrophie bei Hemiplegien so selten diagnosticirt werden; ist das Mangel an Interesse und an Aufmerksamkeit für diese Complicationen der Cerebrallähmungen, oder sollten diese beiden Complicationen wirklich so selten sein? Eine Beantwortung dieser Frage im letzteren Sinne finden wir in folgenden Zeilen des Hirt'schen Handbuches: „Die Ernährung auch jahrelang gelähmter Muskeln leidet meist nur wenig; dass sich bisweilen ein mässiger Grad von Inactivitätsatrophie entwickelt, ist leicht verständlich, die Erregbarkeit aber bleibt für beide Stromesarten normal. Nur ausnahmsweise kommt es auch dann zu ausgesprochener Muskelatrophie in den afficirten Extremitäten, wenn dieselben zwar in ihrer Bewegungsfähigkeit behindert sind, aber doch noch gebraucht werden können"*).

Verhält es sich wirklich so? Kommt in der That bei Hemiplegien so selten eine frühzeitige Muskelatrophie zur Beobachtung? Und wie steht es in dieser Hinsicht mit den Gelenkaffectionen an gelähmten Extremitäten?

Im academischen Jahre 1890/91 wurden in der Männerabtheilung der Moskauer Nervenklinik im Ganzen 59 Kranke behandelt, darunter 9 Fälle von Hemiplegie. Hiervon verliefen (während der Dauer der klinischen Beobachtung) nur zwei Fälle ohne die in Rede stehenden Complicationen. In 7 Fällen hatte entweder eine Gelenkaffection oder eine Atrophie der Muskeln statt, oder auch Beides gleichzeitig. Die Affection der Gelenke trat 6 mal, die Muskelatrophie 5 mal auf. Ich bin weit entfernt, auf Grund dieser Beobachtungen etwa ein procentisches Verhältniss für die Häufigkeit der fraglichen Complicationen bei Hemiplegikern aufstellen zu wollen; dazu ist die Zahl der Beobachtungen eine zu geringe. Immerhin gestatten die angeführten Zahlen wohl zu behaupten, dass sowohl die Gelenkaffection, als auch die Muskelatrophie, speciell die frühzeitige, bei Hemiplegien keineswegs eine Seltenheit sind. Ich darf noch bemerken, dass die relativ grosse Zahl der mit Muskelatrophie combinirten Hemiplegien in unserer Klinik nicht auf besondere Auswahl der Kranken zurückzuführen ist. Die Aufnahme in die Klinik wurde nicht von dem Vorhandensein dieser oder jener Complication abhängig gemacht; im Gegentheil —

---

*) Op. cit. S. 193.

aufgenommen wurden die Kranken meist zu einer Zeit, wo von solchen Complicationen noch gar nicht die Rede sein konnte; dieselben entwickelten sich dann später unter unseren Augen.

Haben wir somit die häufige Combination der Hemiplegien mit Gelenkaffectionen als Thatsache anzusehen, so drängt sich die Frage auf, wie diese Complicationen zu beurtheilen sind: hat man sie als Secundärerscheinung anzusehen, die im Anschluss an die veränderten Bedingungen der Gelenkfunction zur Entwickelung gekommen ist, oder ist es ein selbstständiges Gelenkleiden, welches ebenso wie die Lähmungserscheinungen durch die Hirnaffection bedingt ist? Auf diese Frage vermag man nur dann zu antworten, wenn man eine grössere Reihe von Fällen analysirt hat, und zwar nur Fälle eigener Beobachtung. Ich will die Krankheitsgeschichte einer Kranken zum Ausgangspunkt nehmen und mich bemühen, durch Zusammenhalten dieses Falles mit anderen die gestellten Fragen möglichst aufzuklären.

I. Beobachtung.

Ob., 65 a. n., ist hereditär nicht belastet. Lues wird in Abrede gestellt, Abusus spirituosorum auch. Insufficienz der valv. bicuspidalis.

Am 24. Juli 1889 sass die Kranke auf einem Stuhle, als sie plötzlich das Bewusstsein verlor und zu Boden sank. Als sie wieder zu sich kam, waren der linke Arm und das linke Bein total gelähmt.

Bei der ersten Besichtigung am 26. October 1889 wurde Folgendes constatirt: Complete Lähmung des linken Armes und des linken Beines; leichte Abweichung der Zunge nach links; Parese der unteren Aeste des N. facialis sinister. Die Sensibilität der linken Körperhälfte nicht alterirt, ebensowenig auch die höheren Sinnesfunctionen. Der Patellarreflex sowie der Tricepsreflex linkerseits erhöht. Rigidität ist in den gelähmten Extremitäten nicht zu bemerken. Die Muskeln des gelähmten Beines sind nicht abgemagert, die Gelenke nicht schmerzhaft. Am gelähmten Arm ist die Muskulatur äusserst schlaff anzufühlen und stark atrophirt, wobei den höchsten Grad von Abmagerung die Mm. supraspinatus, infraspinatus und deltoideus zeigen. In zweiter Reihe folgen die Muskeln des Oberarmes, Vorderarms und der Hand. Die Messung beider Oberextremitäten ergab einen Unterschied von 1,5 cm am Oberarm und 1,0 cm am Unterarm zu Ungunsten der gelähmten Seite. Die electrische Untersuchung der atrophirten Muskeln des linken Armes ergab eine geringe Herabsetzung sowohl der faradischen, als auch der galvanischen Erregbarkeit, doch ohne qualitative Veränderungen der Reaction. Der linke Arm hängt im Schultergelenk herab, so dass der Raum zwischen dem oberen Ende des Humerus und dem Acromialfortsatz des Schulterblattes deutlich durchzufühlen ist. Passive Bewegungen im Schultergelenk sowie auch Druck auf den Humeruskopf sind äusserst schmerzhaft, spontane Schmer-

zen sind jedoch nicht vorhanden. Jede passive Bewegung im Schultergelenk ist von einem Geräusch begleitet. Röthe, Schwellung sind in der Gelenkgegend nicht vorhanden, und die Hauttemperatur ist nicht erhöht. Die übrigen Gelenke am linken Arm sind normal. Nervenstämme nicht pathologisch druckschmerzhaft.

Patientin verblieb unter Beobachtung bis zum 15. Mai 1890. In dieser ganzen Zeit hielten sich Gelenkaffection und Muskelatrophie in statu quo ganz ohne jegliche Veränderung.

Die vorstehenden Daten können in Kürze folgendermassen resümirt werden. Bei einer Kranken mit einer Hemiplegie ist es zu Muskelatrophie in dem gelähmten Arm gekommen, besonders in den Schultermuskeln. Der Arm hängt im Schultergelenk herab, welches deutliche Anzeichen einer Erkrankung darbietet.

Ein solches Krankheitsbild kann als typisch für die Hemiplegie angesehen werden, wenn 3—4 Monate nach dem Insult verstrichen sind; doch gerade in solchen Fällen drängen sich Zweifel auf an der selbstständigen Entstehung der Gelenkaffection, zumal wenn man ihre Entwickelung nicht selbst beobachten konnte. Sind es doch zweifellos ungewöhnliche, abnorme Bedingungen, in welchen sich ein solches Gelenk befindet: die Extremität hat ihre Bewegungen eingebüsst, und die Gelenkflächen berühren sich nicht mehr in Folge der Erschlaffung der Bandapparate, welche durch die Muskelatrophie bedingt ist. Es erweist sich daher als unsere erste Aufgabe, die Rolle dieser genannten Momente aufzuklären: ob sie für die Entstehung der Gelenkerkrankung bedeutungslos sind, oder im Gegentheil einen durchaus wichtigen ätiologischen Factor abgeben. Betrachten wir zunächst das zuerst genannte Moment — die Unbeweglichkeit der Extremität.

Die Inactivität eines Organes oder Gliedes wird häufig als Ursache so mancher Krankheitserscheinungen angesehen, und in der That ist es ja eine ganz berechtigte Annahme, dass die Einstellung der gewohnten Thätigkeit eines Körpertheils von Einfluss sein muss auf die Ernährungsbedingungen des Körpertheiles in seiner Gesammtheit; doch ist es andererseits eine unleugbare Thatsache, dass die Unthätigkeit als Krankheitsursache nur deshalb beschuldigt wird, weil man andere, präcisere Ursachen nicht ausfindig zu machen weiss. Von den Gelenkleiden bei Hemiplegien wenigstens kann man wohl sagen, dass sie schwerlich blos auf die Einstellung der Bewegungen im Gelenk zurückzuführen sein dürften, denn wenn der Unbeweglichkeit des Gelenkes wirklich eine so hervorragende Rolle dabei zukäme, so müssten doch solche Gelenkaffectionen, wie bei der Hemiplegie, ebenso häufig bei jeder anderen Krankheitsform vorkommen,

wo Lähmungen stattfinden, so bei Neuritiden, Myelitiden u. a. m. Doch lassen wir alle theoretischen Erörterungen bei Seite und wenden uns zu den klinisch beobachteten Thatsachen, über welche wir verfügen, um zu sehen, wie weit sie zu Gunsten unserer Annahme sprechen. Ich führe die Geschichte eines Kranken an, bei welchem eine Gelenkaffection sehr ausgeprägt war.

II. Beobachtung.

Wl . . ., 56 Jahre alt, ist starker Alkoholiker; Lues stellt er in Abrede. Arteriosklerose ist vorhanden, die Herztöne sind rein.

Am 3. April 1890 bemerkte Patient beim Aufstehen, dass die rechte Hand nur schlecht gehorcht; gleichzeitig ist eine Agraphie geringen Grades vorhanden. Bis zum Juni war die Parese der Hand sammt den agraphischen Erscheinungen völlig geschwunden, und Patient fühlte sich vollkommen wohl. Allein am 20. August entwickelte sich schnell eine Hemiparesis dextra mit den Erscheinungen motorischer und sensorischer Aphasie. Im October trat wieder eine leichte Besserung ein: die Sprache wurde freier, die Parese des N. facialis liess nach.

Status praesens am 25. November 1890. Agraphie, Alexie; amnestische Aphasie angedeutet; Parese der unteren Aeste des rechten Facialis. An der Zunge nichts Abnormes. Im Schultergelenk des rechten Armes sind die Bewegungen etwas beschränkt und erheblich schwächer als normal; im Ellenbogengelenk sowie in den Gelenken der Hand und der Finger sind die Bewegungen an Extensität fast normal, ihre Intensität dagegen ist erheblich herabgesetzt. Immerhin ist Patient soweit Herr seiner Extremität, dass er selbstständig beim Essen den Löffel, beim Schreiben die Feder regieren kann etc. Alle Bewegungen des rechten Beines sind erhalten, doch in ihrer Intensität vermindert. Der Kranke geht vollständig frei, doch in der für Hemiplegiker charakteristischen Weise. Die Muskeln der gelähmten Extremitäten zeigen keine Abmagerung, wohl aber eine gewisse Rigidität, die sowohl am Arm als am Bein zu constatiren ist. Reflexe am Knie und am Triceps rechterseits erhöht. Pupillenreaction normal, Beckenorgane desgleichen. Seitens der Sensibilität in den afficirten Theilen sowie der höheren Sinnesorgane keinerlei Störung. Die Extremitäten der linken Seite sind normal. Die Nervenstämme sind auf Druck nicht empfindlich und auch die Gelenke des rechten Armes und Beines zeigen keine besondere Schmerzhaftigkeit.

9. Dezember. Patient klagt über Schmerzen bei Bewegungen des zweiten, vierten und fünften Fingers der rechten Hand, welche an den ersten Interphalangealgelenken der genannten Finger leichte Schwellung und bedeutende Druckempfindlichkeit aufweist. Die Körpertemperatur ist normal, andere Gelenke sind nicht betheiligt.

10. Dezember. Patient klagt über spontane Schmerzen in den afficirten Gelenken; die Schwellung hat zugenommen, das Beugen der Finger ist hoch-

gradig erschwert und schmerzhaft. Eine Betheiligung anderer Gelenke ist nach wie vor nicht zu constatiren.

12. Dezember. Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Carpus- und im Radiocarpalgelenk; der Schmerz ist nicht sehr heftig, wird aber beständig empfunden. Passive Bewegungen der Hand, sowie Druck auf den Handrücken sind äusserst schmerzhaft. An den linken Extremitäten sind die Gelenke normal.

14. Dezember. Die Empfindlichkeit und Anschwellung der erkrankten Gelenke der rechten Hand ist unvermindert. Die Hauttemperatur am Handrücken ist um 2° höher als an der entsprechenden Stelle der linken Hand.

25. Dezember. Die Geschwulst an der rechten Hand hat etwas abgenommen, ebenso auch die spontanen Schmerzen, während die Schmerzhaftigkeit auf Druck und bei passiven Bewegungen die gleiche geblieben ist.

30. Dezember. Es tritt Schmerzhaftigkeit im rechten Schultergelenk auf, wenn man den Arm passiv über die Grenze der activen Bewegungen hinaus elevirt. Das Gelenk ist nicht geschwellt.

5. Januar 1891. Die rechte Hand und die Finger sind nur noch ganz unbedeutend geschwollen, doch sind passive Bewegungen der Finger immer noch schmerzhaft. Auch die Bewegungen im Schultergelenk rufen Schmerz hervor, während die spontanen Schmerzen nicht mehr vorkommen.

10. Januar. Empfindlichkeit bei Bewegungen der Finger und des Oberarms ist immer noch nicht geschwunden.

14. Januar. Patient verlässt die Klinik.

Aus einem Privatbrief des Kranken ersehe ich, dass am 3. April die Schmerzhaftigkeit im Schultergelenk noch bestand; desgleichen waren auch die Fingerbewegungen schmerzhaft geblieben.

Die Krankheitsgeschichte des Wl. lässt sich folgendermassen resümiren. Bei der drei Monate nach Beginn der Erkrankung vorgenommenen Untersuchung wird eine Hemiparese constatirt, die aber so geringfügig ist, dass die Bewegungen — zumal die der Finger — fast in normaler Extensität ausgeführt werden. Ungefähr 3½ Monate nach dem Insult entwickeln sich in den Fingergelenken und im Carpus die Erscheinungen einer acuten Arthritis, welche bald einen subacuten Charakter annimmt und 4 Monate andauert — d. i. so lange der Kranke sich in unserer Beobachtung befindet.

Besonders interessant ist der vorstehende Fall dadurch, dass sich hier die Fingergelenkaffection bei einem Hemiplegiker etablirte, welcher seine Hand und die Finger in fast normalen Grenzen bewegen konnte; von totaler Inactivität kann hier also keine Rede sein.

Ich schliesse hier gleich einen weiteren Fall an, welcher mit dem vorhergehenden grosse Aehnlichkeit hat.

III. Beobachtung.

Kos . . ist 50 a. n., starker Alkoholiker, Lues wird geleugnet. Die Herztöne sind rein, die Arterien fühlen sich hart an.

Als K. am 1. October 1890 Morgens aufstand, bemerkte er eine gewisse Schwäche im linken Arm und Bein, welche sich aber im Laufe einer Woche vollständig gab. Am 24. December ging Patient über die Strasse, als er sein rechtes Bein erlahmen fühlte; doch vermochte er noch bis nach Hause zu gehen, was ungefähr 10 Minuten erforderte. An seinem Hause angelangt, war er nicht mehr im Stande, die Treppe hinaufzusteigen und blieb an der Hausthür liegen, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren. Schon am selben Abend hatte er sich so weit erholt, dass er ohne Hülfe gehen konnte. Am 9. Januar 1891 legte sich Patient nach dem Mittagessen schlafen; beim Erwachen war sein rechtes Bein total gelähmt, und nach 3 Tagen gesellte sich hierzu noch eine Lähmung des rechten Arms.

Status praesens am 17. Januar 1891. Parese der unteren Zweige des N. facialis dexter; die Zunge weicht nicht ab beim Herausstrecken. Rechter Arm und rechtes Bein sind total gelähmt und zeigen eine geringe Steifigkeit. Kniereflex rechterseits erhöht, sonst alle Reflexe normal, auch die Pupillenreflexe. Retentio urinae. Die Sensibilität der rechten Körperseite zeigt keinerlei Abweichung von der Norm, ebensowenig auch die Sinnesorgane, Keine Abmagerung der gelähmten Muskeln. Der Arm hängt im Schultergelenk nicht herab. Schmerzen werden weder in den Gelenken bei passiven Bewegungen noch auch bei Druck auf die Nervenstämme empfunden.

28. Januar. In den Fingern der rechten Hand sind Bewegungen aufgetreten, am Bein sind nach wie vor keinerlei Bewegungen vorhanden. Muskelatrophie an den gelähmten Extremitäten nicht zu bemerken. Die Gelenke sind nicht empfindlich.

2. Februar. Patient vermag den rechten Arm ein wenig im Ellbogengelenk zu bewegen. Das Bein ist total bewegungslos. An den Zehengelenken des rechten Fusses ist Schwellung und leichte Schmerzhaftigkeit aufgetreten.

3. Februar. Geringe Bewegungen im rechten Schultergelenk. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Zehengelenke haben zugenommen.

15. Februar. Die Bewegungen des rechten Armes sind sehr ausgiebig: die Finger werden zur Faust gebeugt, Flexion und Extension im Ellbogengelenk finden fast in normaler Extensität statt; im Schultergelenk wird der Arm mit Leichtigkeit bis zur Horizontalen erhoben. Weder Muskelatrophie, noch Empfindlichkeit der Gelenke ist vorhanden. Im Bein keinerlei Bewegungen; Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Zehen haben abgenommen.

3. März. Die Bewegungen des rechten Armes haben sich soweit dem normalen Verhalten genähert, dass Patient ganz ohne Schwierigkeit das Kreuz zu schlagen und den Bleistift zu halten vermag und dergleichen. Das Bein ist nach wie vor völlig gelähmt. Schwellung und Empfindlichkeit der Zehengelenke sind ganz geschwunden.

8. März. Mit Hilfe zweier Wärterinnen steht Patient auf.

30. März. Patient geht mit Hilfe einer Wärterin, wobei die rechte Hand sich auf einen Stock stützt.

9. April. Patient klagt über Schmerzen in der rechten Schulter beim Erheben des Armes. Passive Bewegungen rufen ziemlich starken Schmerz hervor, ebenso auch Druck auf den Oberarmkopf, doch ist weder Röthe noch Schwellung in der Schultergelenkgegend zu bemerken.

29. April. Die Schmerzen im rechten Schultergelenk haben nachgelassen.

2. Mai. Der Schmerz im Schultergelenk hat wieder zugenommen.

5. Mai. Der Schmerz im Schultergelenk ist geringer geworden.

10. Mai. Active und passive Bewegungen im rechten Schultergelenk sind leicht schmerzhaft. Patient verlässt die Klinik.

Wenn wir nun die vorstehende Krankheitsgeschichte resümiren, so handelt es sich um eine complete rechtsseitige Hemiplegie, wo zwei Monate nach dem Beginn der Erkrankung die Bewegungen des Armes wiederkehrten, und einen Monat später auch die des Beines. Während der drei ersten Krankheitsmonate, zur Zeit, wo die Bewegungen des Armes sich allmälig wieder einstellten, waren in demselben keinerlei Complicationen zu bemerken, weder seitens der Muskeln, noch auch in den Gelenken. Erst im vierten Monat, als die Bewegungsextensionen des Armes fast die Norm erreicht hatten, machten sich die Symptome einer Schultergelenkaffection bemerkbar. Seitdem blieb die Arthritis mit geringen Schwankungen in gleicher Intensität bis zum Austritt des Kranken aus der Klinik — d. i. ungefähr einen Monat — bestehen.

Von Interresse ist an diesem wie an dem vorhergehenden Falle der Zeitpunkt, wo die Arthritis zur Entwickelung kam. Wir waren Zeugen des gesammten Krankheitsverlaufes und constatirten, dass die Gelenkaffection nicht auf der Höhe der Lähmungserscheinungen zum Ausbruch kam, sondern viel später, als die Functionen des Armes sich bereits soweit restituirt hatten, dass Patient sich seiner Extremität fast ganz frei bedienen konnte.

Diese beiden Fälle berechtigen somit zu der Behauptung, dass die Entwickelung des Gelenkleidens bei Hemiplegien nicht in directer Abhängigkeit von der Aufhebung der Function des gelähmten Gliedes steht. Ich kann zwar nicht bestreiten, dass durch die Unbeweglichkeit der Extremität Momente geschaffen werden mögen, welche die Gelenkerkrankung begünstigen, doch so viel ist sicher, dass ausser der Bewegungslosigkeit des Gliedes auch noch irgend eine andere Bedingung erforderlich ist, damit sich ein Gelenkleiden entwickle.

Sollte diese Bedingung nicht durch die Dissociation der Gelenkflächen gegeben werden, welche infolge der Erschlaffung des Bandapparates unter dem Einfluss der atrophirten Muskeln stattfindet?

Ohne eine Reihe von Fällen analysirt zu haben, kann man die Muskelatrophie nicht ohne Weiteres aus der Zahl der Ursachen ausschliessen, welche die Entwickelung der Gelenkaffection bei Hemiplegien bedingen. Es ist bekannt, welch wichtige Rolle z. B. die Muskeln der Schulter bei der Befestigung des schwachen Schulterbandapparates spielen. Sind sie atrophirt, so haben die an und für sich schwachen Bänder nicht mehr die Kraft, die articulirenden Flächen der Scapula und des Oberarms in Contact zu erhalten, und das giebt dann ein Herabhängen des Armes im Schultergelenk. Dieses Herabhängen des Armes finden wir jedesmal, wenn sich die Lähmung mit Muskelatrophie complicirt, wie wir es in Beob. I und den weiter unten angeführten Beob. IV., VI., VII., VIII., IX. sehen. Dabei fällt es auf, dass in all' den Fällen, wo der Arm in der Schulter herabhängt, stets auch eine Affection des Schultergelenks statthat (vergl. Beob. IV., VI., VIII., IX.). Somit erscheint auf den ersten Blick die Annahme sehr plausibel, dass zwischen dem Gelenkleiden und der Erschlaffung des Bänderapparates in Folge von Muskelatrophie — ein causaler Zusammenhang besteht. Allein eine genauere Durchsicht einer grösseren Zahl von Hemiplegien zeigt uns solche Thatsachen, welche uns von der Ansicht abbringen, als ob die Erschlaffung des Bandapparates wegen Muskelatrophie eine directe causale Bedeutung hätte für die Entwickelung der Gelenkaffection.

Greifen wir noch einmal auf Beob. III. zurück. Wir sahen bei diesem Kranken eine Affection des Schultergelenks zur Entwickelung kommen, ohne dass die Muskeln des gelähmten Armes atrophirt wären; der Arm hing auch in der Schulter nicht herab, kurz, es war das Moment gar nicht vorhanden, welches wir als mögliche Ursache für das Gelenkleiden hingestellt hatten. Dieser Fall beweist somit, dass sich eine Erkrankung des Schultergelenks ohne vorhergehende Atrophie der Schultermuskeln entwickeln kann, mit anderen Worten — das Schultergelenk kann erkranken, ohne dass die Bedingungen für eine Erschlaffung des Bandapparates gegeben wären.

Andererseits ist auch noch zu beachten, dass bei Hemiplegien auch solche Gelenke befallen werden können, deren Bandapparat wenig oder gar nicht von Muskeln verstärkt wird, die das Gelenk umgeben. Zur Illustration dieser Behauptung will ich folgenden Fall anführen.

IV. Beobachtung.

Kar..., 63 a. n. Lues und Abusus spirituosorum werden in Abrede gestellt. Vorgeschrittene Arteriosklerose.

Am 7. September 1890 erlitt der Kranke einen apoplectischen Insult, wobei er das Bewusstsein verlor; die Folge war eine linksseitige Hemiplegie.

Status praesens am 10. September 1890. Der linke Arm ist total gelähmt; das linke Bein leicht paretisch, so dass Patient, wenn man ihn stützt, sich auf den Beinen zu halten vermag. Parese der unteren Zweige des linken N. facialis; die Zunge weicht nach links ab. Seitens der Sensibilität und der höheren Sinnesorgane keinerlei Störungen. Sehnenreflexe auf beiden Seiten gleich, nicht gesteigert. Pupillenreflexe normal. An den Beckenorganen Alles in Ordnung. Weder Rigidität, noch Abmagerung der gelähmten Muskeln zu bemerken. An den Gelenken nichts Besonderes.

20. September. Patient geht ganz frei ohne Stütze. Die Bewegungen im linken Schulter- und Ellbogengelenk sind wiedergekehrt.

10. October. Patient erhebt den linken Arm im Schultergelenk bis zur Horizontalen, und beugt und streckt ihn im Ellbogengelenk in normalen Grenzen; alle Finger, ausgenommen den Zeigefinger, können so weit gebeugt werden, dass sie die Handfläche berühren. Die Mm. deltoideus, susprapinatus und infraspinatus sind deutlich abgemagert, und die Muskulatur des linken Oberarms ist sehr welk anzufühlen. Der linke Arm hängt im Schultergelenk herab, und active sowohl als passive Bewegungen in diesem Gelenk sowie auch Druck auf den Humeruskopf sind einigermassen schmerzhaft. In der Gelenkgegend ist weder Röthe, noch Schwellung zu bemerken, auch ist die Hauttemperatur nicht erhöht.

2. November. Der Arm wird über den Horizont erhoben, die Flexion der Finger erreicht fast die normale Ausgiebigkeit, während die Extension noch mangelhaft ist. Die Bewegungen der Finger sind freier und kräftiger geworden, so dass Patient einen Löffel zu halten vermag. Die Abmagerung der Muskeln des linken Armes ist noch erheblicher geworden, und erstreckt sich jetzt auch auf die Muskeln des Vorderarms. Der Umfang des Oberarms auf beiden Seiten weist einen Unterschied von 2 Ctm. auf, der des Vorderarms von 1 Ctm. Deutliche Abmagerung der kleinen Muskeln der Hand ist nicht zu constatiren. Am linken Bein sind die Muskeln nicht abgemagert. Die Elektrocontractilität der atrophirten Muskeln auf den galvanischen wie auch auf den faradischen Strom ist unverändert. Die Schmerzhaftigkeit im Schultergelenk ist ganz die gleiche geblieben; bei passiven Bewegungen fühlt man ein Geräusch. Im Bereich der Carpusknochen ist eine erhebliche Anschwellung zu bemerken; Druck auf diese Gegend ist sehr empfindlich; Flexion und Extension der Hand ist mit starken Schmerzen verknüpft. Keine Röthung, keine Erhöhung der Hauttemperatur.

7. December. Die Beweglichkeit des linken Armes ist unverändert dieselbe; auch die Atropie der Muskulatur von Schulter, Ober- und Vorderarm

ist auf derselben Stufe stehen geblieben. Die elektrische Erregbarkeit ist nach wie vor normal. Die Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen im Schultergelenk ist nicht geschwunden. Druck auf die Handwurzel ist so empfindlich wie zuvor; die Schwellung der Hand hat durch Massage etwas abgenommen. Die Hautdecken sind nicht geröthet, die Hauttemperatur ist nicht erhöht. Keine Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme.

Das weitere Schicksal des Kranken ist mir unbekannt.

Die Hauptzüge der vorstehenden Krankheitsgeschichte sind folgende: In einem Falle von Hemiplegia sinistra leichten Grades vermag der Kranke bereits zwei Wochen nach dem Insult zu gehen und seinen Arm im Schulter- und Ellbogengelenk zu bewegen. Ungefähr einen Monat nach Beginn der Erkrankung stellt sich eine deutliche Abmagerung der Muskeln am Vorder- und Oberarm der gelähmten Seite ein; um dieselbe Zeit macht sich auch eine Affection des linken Schultergelenks bemerkbar. Zu Beginn des dritten Monats der Krankheit gesellt sich zum Schultergelenkleiden eine Erkrankung der Handwurzelgelenke des gelähmten Arms. Die Muskelatrophie und die Gelenkaffection hielten sich während der ganzen dritten und der ersten Hälfte des vierten Krankheitsmonats, d. i. so lange, als sich der Kranke überhaupt in unserer Beobachtung befand.

Dieser Fall ist für uns dadurch von Interesse, dass hier ausser dem Schultergelenk auch noch die Gelenke der Handwurzelknochen befallen waren. Der Bandapparat der Handwurzel gehört zu den allerkräftigsten und die das Gelenk umgebenden Muskeln haben hier bei weitem nicht die Bedeutung, wie sie den Schultermuskeln für das Schultergelenk zukommt. Wenn also die Atrophie der Schultermuskulatur auch noch eine entfernte Beziehung zu der Gelenkaffection haben kann, so kann jedenfalls von einem Abhängigkeitsverhältniss zwischen Atrophie der Armmuskeln und Erkrankung der Carpusgelenke gar nicht die Rede sein.

Wir sehen also, dass einerseits das Vorkommen von Gelenkerkrankungen ohne Atrophie derjenigen Muskeln, die zur Befestigung des Bandapparates beitragen, und andererseits die Entwicklung von Affectionen in solchen Gelenken, wo die Festigkeit des Bandapparates unter der Muskelatrophie nicht im Mindesten leidet, klar beweist, dass die Muskelatrophie bei Hemiplegien nicht als Ursache gelten kann, welche einem jeden Falle von Gelenkerkrankung zu Grunde gelegt werden könnte.

Es ist kaum zulässig, die Gelenkaffection bei Hemiplegien als die Folge eines Traumas anzusehen, etwa einer Luxation des Humeruskopfes bei herabhängendem Arm. In vereinzelten Fällen könnte ja

wohl eine Luxation vorkommen, zumal der Bandapparat hochgradig erschlafft ist; doch ist es ganz unmöglich, dieses Moment zu verallgemeinern und darin eine für alle Fälle passende Ursache zu sehen.

Somit führt uns die Analyse der geschilderten Fälle von Hemiplegie (Beob. I., II., III. und IV.) zu dem Schluss, dass die bei cerebralen Hemiplegien vorkommende Gelenkerkrankung weder auf accidentelle Momente, wie Luxation, bezogen werden kann, noch auf eine Alteration der normalen Gelenkfunction, die durch die Lähmung der Extremität oder durch Muskelatrophie bedingt sei. Wir müssen also besondere Bedingungen annehmen, welche bei Hemiplegie direct auf die Ernährung der Gewebe in den das Gelenk constituirenden Theilen einwirken. Welche Elemente des Nervensystems afficirt sein müssen, wenn diese Bedingungen geschaffen werden sollen, diese Frage bleibt offen; als primäres Moment für die Entstehung dieser Bedingungen müssen wir jedenfalls die Gehirnaffection ansehen, welche der Hemiplegie zu Grunde liegt; mit anderen Worten, wir müssen in dem Gelenkleiden, welches sich zu Hemiplegien hinzugesellt, eine Arthropathie sui generis, eine cerebrale Arthropathie sehen. Ich schliesse mich in dieser Hinsicht vollkommen der Ansicht Charcot's*) an.

Ich erlaube mir, noch eine Krankeitsgeschichte anzuführen, um alle Zweifel an dem cerebralen Ursprung der geschilderten Arthropathie zu beseitigen und um diejenigen zu überzeugen, welche die bisher angeführten Momente noch nicht für beweiskräftig halten sollten.

Es handelt sich um eine Kranke, welche zwar nicht an einer Hemiplegie litt, die aber doch mit vollem Recht zur Gruppe der bisher beschriebenen Kranken gezählt werden darf. Der Fall ist folgender:

V. Beobachtung.

Patientin Sed . . ., 78 a. n., stellt Abusus spirituosorum und Lues in Abrede. Arteriosklerose ist vorhanden, die Herztöne sind unrein. Sie ist rechtshändig; versteht weder zu lesen, noch zu schreiben.

In den letzten Jahren litt Patientin häufig an Kopfschmerzen, und auch Ohnmachten kamen bisweilen vor. Der letzte Ohnmachtsanfall passirte am Tage vor dem Eintritt in die Klinik, am 13. November 1890.

Am 14. November 1890 war die S. am Morgen mit einer Arbeit beschäftigt, als sie plötzlich von heftigem Schwindel befallen wurde, und ihr in der Rede die Worte zu fehlen begannen; in 15—20 Minuten hatte sich bei ihr eine totale Aphasie entwickelt, ohne jegliche Lähmungserscheinungen.

*) Op. cit.

Status praesens am 14. November 1890. Die Kranke ist bei vollem Bewusstsein und versteht sowohl Worte als Geberden ganz ohne Schwierigkeit; nicht zu complicirte Anordnungen führt sie ganz gut aus. Wenn man ihr wohl bekannte Gegenstände zeigt und sie falsch benennt, nickt sie verneinend mit dem Kopf, bei der richtigen Benennung sagt sie „ja“. Selbst bringt sie nur drei Worte hervor: „ja“, „nein“ und „Gottlob“. Nachsprechen kann sie nicht. Weder im Gesicht, noch in den Extremitäten der rechten Seite sind irgend welche Spuren von Lähmung vorhanden. Die Kraft der linken Hand = 15 Kilo, die der rechten = 20 Kilo. Die Sensibilität ist intact, ebenso auch allem Anscheine nach die höheren Sinnesorgane. Die Sehnenreflexe sind auf beiden Seiten gleich. Seitens der Beckenorgane ist nichts Abnormes zu bemerken.

8. Januar 1891. Die Erscheinungen der Aphasie sind unverändert. Patientin klagt über Schmerzen in den Interphalangealgelenken der rechten Hand. Schwellung ist nicht vorhanden.

10. Januar. Es ist Schmerzhaftigkeit im Radiocarpalgelenk aufgetreten.

12. Januar. Die rechte Hand ist geschwellt. Passive Bewegungen und Druck sind sehr schmerzhaft. Die Hautdecken sind geröthet, die Hauttemperatur erscheint gegenüber der gesunden Seite um 3,8° erhöht (rechte Hand = 34,8, linke = 31,0).

16. Januar. Schmerzen in den afficirten Gelenken sind noch bedeutender geworden. Schmerzhaftigkeit im Schultergelenk ist aufgetreten.

19. Januar. Der Schmerz im Radiocarpalgelenk und in den Phalanxgelenken dauert an; Druck auf dem Oberarmkopf und Percussion desselben sind schmerzhaft. Schwellung des Schultergelenks ist nicht zu bemerken.

22. Januar. Die ganze rechte Hand ist geschwellt; die Hauttemperatur ist um 2,0° gegenüber der linken Hand erhöht. Druck auf die Hand ist äusserst schmerzhaft. Bei ruhiger Lage sind die Finger im Metacarpophalangealgelenk gebeugt, die passiven Bewegungen sind behindert und äusserst schmerzhaft. Das rechte Vorderarm-Handwurzelgelenk ist geschwollen. Druck auf dasselbe sowie auch passive Bewegungen sind ausserordentlich schmerzhaft. Im rechten Ellbogengelenk sind alle Bewegungen frei und schmerzlos, auch Druck auf die Gelekenden der Knochen ruft keinen Schmerz hervor. Die Bewegungen im Schultergelenk sind äusserst schmerzhaft und in Folge dessen beschränkt; Druck auf den Humeruskopf ist ebenfalls schmerzhaft.

An der rechten Schulter macht sich eine Abmagerung der Muskeln bemerkbar, und auch die Muskeln des Oberarms und Vorderms erscheinen schlaff und mager. Der rechte Oberarm misst in seinem Umfange 22,0 Ctm., der linke 24,5 Ctm.; der rechte Vorderarm hat einen Umfang von 15,0, der linke Vorderarm 17,5. Die elektrische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln ist nicht herabgesetzt. Die Nervenstämme sind nicht empfindlich.

3. Februar. Die Reflexe am Triceps des rechten Arms sind deutlich erhöht.

10. Februar. Die Abmagerung der Schultermuskeln ist schärfer ausgeprägt, zumal des Deltoideus. Die Schwellung der Finger- und Handgelenke

hat wesentlich abgenommen; die Bewegungs-Extensionen des Arms im Schultergelenk, der Hand- und Fingergelenke ist immer noch erheblich beschränkt.

28. Februar. Die Schmerzhaftigkeit des Radiocarpalgelenks und der übrigen Hand ist noch geringer geworden; im Schultergelenk ist dagegen die Empfindlichkeit nach wie vor eine sehr erhebliche und auch der Umfang der activen Bewegungen ist stark beschränkt.

14. März. In allen afficirten Gelenken ist noch Schmerzhaftigkeit vorhanden.

Die Kranke wird entlassen.

Resümiren wir die Krankheitsgeschichte.

Bei der 78jährigen, rechtshändigen Kranken kam rasch eine motorische Aphasie zur Entwicklung, ohne dass dabei irgend welche Lähmungserscheinungen der Extremitäten aufgetreten wären, weder auf der rechten, noch auf der linken Seite. Im Laufe der 7 ersten Wochen nach Beginn der Erkrankung blieb der Zustand der Patientin unverändert der gleiche. Zu Beginn der achten Woche entwickelt sich ganz acut eine Erkrankung der Gelenke der rechten Handwurzel, und im Laufe von 4—5 Tagen erkranken nacheinander die Interphalangealgelenke und die Gelenkverbindungen des Carpus mit dem Metacarpus und mit dem Vorderarm. Zu Ende der achten Woche erschien die ganze Hand stark geschwollen, die Hautdecken geröthet, die Hauttemperatur um 3,8° erhöht. Druck rief heftigen Schmerz hervor, ebenso war jede Bewegung der Hand äusserst schmerzhaft. Etwas später traten die Anzeichen einer Schultergelenkaffection auf, doch nicht in acuter, sondern in subacuter Weise. Der acut entzündliche Zustand der Handgelenke dauerte gegen 3 Wochen, verlor dann allmälig an Intensität und nahm einen subacuten Charakter an. Am Ende der 17. Woche nach Beginn der Erkrankung, also am Ende der 10. Woche nach dem Auftreten der Handgelenkerkrankung war die Schmerzhaftigkeit in den afficirten Gelenken immer noch zu constatiren, sowohl bei Bewegungen, als auch bei Druck auf die betreffenden Gelenke.

Das besondere Interesse, welches dieser Fall bietet, liegt darin, dass sich hier ein für Hemiplegie eminent typisches Gelenkleiden bei einer Kranken entwickelte, bei der eine Lähmung gar nicht vorlag, ohl aber, wenn man so sagen kann, sich auszubilden drohte, da alle nzeichen eines Hirnleidens vorhanden waren, welches zu Lähmungsscheinungen führen konnte. Das Gelenkleiden kam hier auf der ite und an der Extremität zum Ausbruch, welche ganz zu allererst tte befallen werden müssen, wenn die der Aphasie zu Grunde lie-

gende Hirnaffection ein wenig umfangreicher gewesen wäre, als sie bei unserer Kranken aller Wahrscheinlichkeit nach gewesen ist.

Somit scheint uns dieser Fall in unwiderleglicher Weise die Annahme zu bestätigen, zu welcher wir hinsichtlich der Genese der Gelenkaffectionen bei Hemiplegie gekommen sind.

Ich resümire in wenigen Worten, welche Gelenke in den Fällen meiner Beobachtung befallen wurden. Am Arm wurden in unseren Fällen afficirt: das Schultergelenk (I., III., IV., V., VI., VII., VIII., IX.), die Handwurzelgelenke (II., IV., V.), die Gelenkverbindungen des Carpus mit den Vorderarm- und Metacarpalknochen (II., IV., V.), die Phalangealgelenke der Finger (II., V.). Erkrankungen des Ellenbogengelenks sind in unseren Fällen nicht vorgekommen, doch sind sie bei Hemiplegien wohl beobachtet und von Charcot beschrieben. Was das Bein betrifft, so kam in unseren Fällen eine Affection des Kniegelenks (IX.) und der Phalanxgelenke (IX.) vor; das Hüftgelenk sowie das Tibiotarsalgelenk waren nicht befallen. Ueberhaupt waren in den von uns beobachteten Fällen Erkrankungen der Armgelenke ungleich häufiger als die der unteren Extremität; am Arm wurde bei Weitem am häufigsten das Schultergelenk befallen.

In klinischer Hinsicht müssen wir ebenso wie die anderen Autoren, zwei Formen von Gelenkleiden bei Hemiplegie unterscheiden. Als Beispiel für die erste Form der Affection kann die Erkrankung der Fingergelenke und Carpalknochen unserer Kranken in Beob. II. und V. dienen. Bei dem Patienten Wl. (Beob. II.) sahen wir eine Gelenkaffection ausserordentlich schnell — in ca. 2—3 Tagen — zur Entwicklung kommen, begleitet von Schwellung und starker Schmerzhaftigkeit der Gelenke und localer Erhöhung der Hauttemperatur bei normaler Körpertemperatur. Bei der Sed. (Beobachtung V.) wurde ausser all diesen Erscheinungen auch noch Röthe der Haut beobachtet. Als Beispiel für die zweite Form können wir die Erkrankung des Schultergelenks bei dem Patienten Kar. (Beob. IV.) nennen. Die Affection entwickelte sich hier so allmälig, dass Patient nicht im Stande war, mit Genauigkeit die Zeit der Erkrankung anzugeben. Weder Schwellung der Gelenkgegend war vorhanden, noch Steigerung der Hauttemperatur; bloss Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und bei Druck auf die Gelenktheile des Knochens, sowie die Empfindung des Knarrens beim Auflegen der Hand während passiver Bewegungen wiesen auf eine Erkrankung des Gelenks hin. Diese beiden Formen können wir wohl mit Fug und Recht einander gegenüberstellen, indem wir die erste als acute Erkrankung, die zweite als subacute bezeichnen. Obwohl wir auf diese Seite der Frage besondere Aufmerk-

samkeit verwandten, so konnten wir doch nur in drei Fällen (II., III., V.) eine acute Entwicklung des Leidens constatiren; in allen anderen Fällen handelte es sich um einen subacuten Krankheitsverlauf.

Was den Zeitpunkt der Entwicklung der Gelenkaffection betrifft, so kam von unseren Fällen die Arthritis am spätesten in Fall II. zum Vorschein, nämlich in der 14. Woche nach dem Insult; der früheste Termin für die Entstehung des Gelenkleidens war das Ende der vierten Woche in den Fällen III. und VI.

Ein abgerundetes Bild von dem Verlaufe der Gelenkaffectionen bei Hemiplegien auf Grund der angeführten Krankheitsfälle zu geben, ist wegen der kurzdauernden Beobachtung eines jeden der Fälle nicht möglich. Sichere Schlüsse lassen sich nur betreffs des Verlaufes der acuten Form der Erkrankung machen. Wir sehen, dass die acute Affection der Gelenke entweder in sehr kurzer Zeit vollständig vergeht (Beob. III.), oder einen verschleppten Verlauf nimmt (II., V.), und sich somit derjenigen Form nähert, welche von vornherein den Charakter einer subacuten Erkrankung trägt. Bei dieser letzteren Form kommen im Krankheitsverlaufe Schwankungen im günstigen, wie ungünstigen Sinne vor (Beob. III.), doch vermag ich nicht zu sagen, ob jemals völliger Stillstand des Krankheitsverlaufes beobachtet worden ist; andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass die Gelenkaffection in manchen Fällen ausserordentlich dazu neigt, einen chronischen Verlauf anzunehmen, wie das bei der Patientin Obol. (Beob. I.) der Fall war.

Um ein Gelenkleiden bei Hemiplegie diagnosticiren zu dürfen, genügt (wie Beob. VI. lehrt) das Vorhandensein von zwei Momenten: Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und Druckempfindlichkeit des Gelenktheils des Knochens. Es ist sehr möglich, dass in manchen Fällen (z. B. wenn keine Atrophie der Muskeln vorliegt, diese vielmehr in dicker Schicht das Gelenk bedecken) die Gelenkaffection aus einem einzigen Symptom gefolgert werden muss — der Schmerzhaftigkeit activer wie passiver Bewegungen. Allein auf Grund meiner Beobachtungen vermag ich auch die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen, dass eine Gelenkaffection bei Hemiplegie gelegentlich auch ganz latent verlaufen könnte, ohne irgend welche deutliche Symptome zu machen*). Es braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, dass man nicht eine cerebrale Arthropathie bei einem Hemiplegiker diagnosticiren darf, ehe man alle zufälligen Erkrankungen ausgeschlossen

*) Grasset, Maladies du système nerveux. Paris 1879.

chitis; Atrophia fusca cordis; Endoartitis chronica nodosa; Hyperplasia lienis recens; Hyperaemia renum; Offuscatio parenchymatosa hepatis. Im Gehirn fanden sich zwei Erweichungsherde, ein alter — im linken Corpus striatum, und ein frischer — im rechten Corpus striatum. Die genauere Localisation wurde bis zur Härtung des Gehirns in Kali bichromicum und Untersuchung auf Schnitten aufgeschoben.

Im rechten Schultergelenk fanden sich die typischen Erscheinungen einer Synovitis subacuta.

Einer mikroskopischen Untersuchung wurden folgende Theile unterzogen: Gehirn, Rückenmark, die Wurzeln der Rückenmarksnerven, die peripherischen Nervenstämme des rechten Armes und rechten Beines, und endlich die Muskeln sämmtlicher vier Extremitäten.

Die Muskeln der rechten Seite unterschieden sich schon für's blosse Auge sehr wesentlich von denen der linken Extremitäten: erstere waren viel blasser, und zwar in ganz besonderem Masse die Muskeln des rechten Armes, weniger die des rechten Beines.

Die mikroskopische Untersuchung wurde theils an den frischen Muskeln vorgenommen, theils nach Bearbeitung mit Osmiumsäure, theils endlich nach Härtung in doppeltchromsaurem Kali. Die frischen sowie die mit Osmiumsäure behandelten Präparate wurden sämmtlich zerzupft der Untersuchung unterzogen, während von den in Kali bichromicum gehärteten nur ein Theil in Zupfpräparaten untersucht wurde, aus dem Rest wurden Längs- und Querschnitte angefertigt.

Von den Extremitätenmuskeln der rechten Seite wurde die Muskulatur des Armes genauer untersucht, weil hier schon makroskopisch eine auffällige Atrophie zu constatiren gewesen war, während am Bein die Atrophie klinisch nicht hatte festgestellt werden können.

Vor allen Dingen galt es, mittelst der Untersuchung von frischen und mit Osmiumsäure behandelten Zupfpräparaten zu constatiren, ob die contractile Substanz der primitiven Muskelfasern eine destructive Veränderung erfahre hatte oder nicht. In den daraufhin untersuchten Muskeln (Deltoideus, Supraspinatus, Infraspinatus, Pectoralis major, Triceps, Biceps, Extensor digitorum comm., Interosseus I. und IV., Abductor pollicis br., Abductor digiti min. brevis) fand sich keine Spur einer Degeneration der contractilen Substanz. Ueberall war die Querstreifung der primitiven Muskelfasern vollkommen deutlich ausgeprägt, und die contractile Substanz selbst hatte das normale Aussehen und färbte sich mit den betreffenden Substanzen genau so, wie die entsprechenden Muskeln der linken Oberextremität.

Beim Vergleich der Zupfpräparate von den Muskeln des rechten und denen des linken Armes trat auch der Unterschied in der Dicke der primitiven Muskelfasern auf beiden Seiten sehr auffällig zu Tage — und zwar erwies sich die Breite sämmtlicher zur Untersuchung genommenen Muskeln der rechten Oberextremität bedeutend kleiner als die Breite von den entsprechenden Muskelfasern der linken oberen Extremität. Allein um zu einer genauen Vorstellung über den Grad der Atrophie sowie über die Vertheilung der atro-

phischen Muskelfasern zu gelangen, dazu reichten die Zupfpräparate nicht aus, hierzu eigneten sich besser die Querschnitte entsprechender Muskelfasern vom rechten und linken Arm.

Wir vergleichen hier beispielsweise die beiderseitigen Abductores pollicis breves miteinander. Links, wo keine Atrophie vorhanden ist, fanden sich in einem Gesichtsfelde (Zeiss, Obj. D, Oc. I) 73 Muskelfasern. Darunter betrug der Querschnitt von

1 Faser	9 μ
5 Fasern	24 „
9 „	27 „
16 „	30 „
16 „	33 „
13 „	36 „
5 „	40 „
4 „	43 „
3 „	46 „
1 „	52 „

Somit hatten von allen 73 Fasern 58 (d. i. 78 pCt.) einen Querdurchmesser von 30 μ und darüber und nur 15 Fasern waren hinter dieser Ziffer zurückgeblieben. Bei der Untersuchung des Schnittes vom (atrophirten) M. abductor pollicis brevis dexter hingegen zählten wir auf dem gleichen Gesichtsfelde 181 Fasern. Im Querdurchmesser betrugen:

2 Fasern	9 μ
5 „	10 „
20 „	15 „
36 „	18 „
61 „	21 „
32 „	24 „
14 „	27 „
10 „	30 „
1 „	37 „

Mit anderen Worten: Von den 181 Fasern, die ein Gesichtsfeld einnahmen, hatten nur 11 (6 pCt.) einen Durchschnitt von 30 und mehr μ, alle übrigen 170 Fasern (94 pCt.) massen weniger als 30 μ.

Die vergleichende Untersuchung der Querschnitte vom M. abductor pollicis brevis der rechten und linken Seite ergiebt also, dass die primitiven Muskelfasern der rechten Seite sehr stark atrophirt sind.

Hinsichtlich der Localisation der Atrophie innerhalb des Muskels kann man sagen, dass alle Muskelfasern in gleicher Weise betroffen werden und die Atrophie keineswegs die Neigung zeigt, einzelne Muskelbündel vorzugsweise zu befallen.

Ueber das Verhalten der Muskelkerne geben den besten Aufschluss Zupfpräparate, die man mit kernfärbenden Substanzen behandelt hat. Die Untersuchung solcher Präparate beweist in augenfälligster Weise, dass eine wirkliche Kernproliferation in den atrophirten Muskelfasern nicht vorliegt. Zwar

macht es bei der Betrachtung mancher Fasern ganz den Eindruck, als wäre die Anzahl der Kerne vergrössert, allein bei aufmerksamer Untersuchung erweist sich diese Vermehrung der Kerne als scheinbar; in Wirklichkeit erscheinen bei der bedeutenden Atrophie der Muskeln die Kerne viel dichter gedrängt als in normalen Muskelfasern, da ja der Querschnitt der Primitivfasern um die Hälfte und mehr verschmälert ist. Ferner kommt in Betracht, dass im Gesichtsfeld nicht nur die an der oberen Fläche des Präparates befindlichen Kerne erscheinen, sondern auch die tiefer liegenden. Wenn wir somit die Querschnitte von einem gesunden und einem atrophirten Muskel mit einander vergleichen, so finden wir zwar absolut viel mehr Kerne im Gesichtsfeld des pathologischen Präparats, allein das Verhältniss zwischen Fasern und Kernen ist auf beiden Präparaten so ziemlich dasselbe. In einzelnen Muskelfasern wird der Eindruck der Kernvermehrung zweifellos durch die Kerne der Capillaren vorgetäuscht. Wenn man nicht durch die Färbungsmethode die Contouren der Capillare sichtbar macht, bietet die Unterscheidung ihrer Kerne von den Muskelkernen oft grosse Schwierigkeiten. Zwar besteht ein wesentliches unterscheidendes Merkmal darin, dass die Capillarkerne Stäbchenform haben; allein das gilt bei Weitem nicht von allen Capillarkernen: manche von ihnen sind ihrem Aussehen nach von Muskelkörperchen gar nicht zu unterscheiden. Wenn nun gar das Capillargefäss der Muskelfaser seitlich anliegt, dann wird eine Unterscheidung der Kerne noch viel schwieriger, und das Bild macht durchaus den Eindruck einer Kernproliferation. Allein auf manchen Präparaten gelingt es doch vollkommen deutlich, das Capillargefäss da nachzuweisen, wo anscheinend eine Anhäufung der Muskelkörperchen vorliegt.

Was die Zwischensubstanz in den atrophirten Muskeln betraf, so zeigte sie erhebliche vicariirende Wucherung. Die Fasern lagen nicht dicht beisammen, wie das in normalen Muskeln der Fall zu sein pflegt, sondern standen von einander mehr oder weniger weit ab, durch Intercellularsubstanz von einander getrennt. Diese letztere bestand aus gewuchertem faserigen Bindegewebe. Die Anzahl der Kerne der Zwischensubstanz war vermehrt, doch nicht so bedeutend, dass von einem Infiltrat die Rede sein könnte.

Die Blutgefässe liessen nichts Abnormes erkennen.

Die Veränderungen, welche in den Muskeln des rechten (gelähmten) Armes gefunden wurden, müssen also zur Kategorie der sogenannten einfachen Atrophie gezählt werden, und zwar handelt es sich hier um einen sehr hohen Grad derselben.

Genau die gleichen Veränderungen fand die mikroskopische Untersuchung auch in den Muskeln der rechten (gelähmten) Unterextremität, wenn auch in bedeutend geringerer Ausprägung.

Die peripherischen Nervenstämme wurden zum Theil mit Osmiumsäure behandelt und zerzupft, zum Theil nach Weigert-Pal'scher Methode in doppeltchromsaurem Kali gehärtet und mit Hämatoxylin gefärbt, und sodann auf Querschnitten untersucht. Vom Arm wurden die Nn. medianus, ulnaris und radialis, vom Bein die Nn. ischiadicus und cruralis untersucht. Alle diese Nervenstämme erwiesen sich vollkommen normal; nirgends war eine

Andeutung von secundärer Degeneration oder periaxillärer Neuritis zu entdecken.

Die vorderen Rückenmarkswurzeln der rechten Seite, soweit sie in der Rückenmarkssubstanz verliefen, reagirten auf Hämatoxylin (Weigert) wie normale Nervenfasern. Bei Durchmusterung einer continuirlichen Reihe von Querschnitten des Rückenmarks zeigte der Vergleich der linken und rechten Seite, dass eine deutliche Abnahme der Fasermenge in den einzelnen Bündeln, in welche die Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Vorderstränge zerfallen, nicht vorhanden war. Desgleichen ergab die Untersuchung des extramedullären Theils der vorderen Wurzeln rechterseits ein negatives Resultat; auch hier kamen sowohl mit Osmiumsäure behandelte Zupfpräparate als auch Querschnitte der in Kali bichromicum gehärteten und mit Hämatoxylin nach Weigert gefärbten Nervenwurzeln zur Untersuchung. Auch die hinteren Wurzeln erwiesen sich völlig normal.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks war eine deutlich ausgeprägte absteigende Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn und der rechten Pyramidenseitenstrangbahn in ihrer ganzen Ausdehnung zu constatiren. Die Vorderhörner wurden besonders im Cervicaltheil des Rückenmarks auf's sorgfältigste untersucht, ohne dass irgend welche Veränderung in den Zellenelementen zu finden gewesen wäre. Beim Vergleiche der beiden Vorderhörner untereinander, gleichwie mit den Vorderhörnern vom Rückenmark eines sicher normalen Individuums von gleichem Alter war im rechten Vorderhorn des in Rede stehenden Präparates weder eine numerische Abnahme, noch eine Formveränderung der Ganglienzellen zu constatiren.

Die Untersuchung des in Kali bichromicum gehärteten Gehirns gab genaue Auskunft über die Localisation der Erweichung in der linken Hemisphäre; der Herd umfasste die weisse Substanz der Insula Reilii, die Capsula externa, den N. lenticularis, den vorderen Schenkel sammt der vorderen Partie des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, den Kopf des N. caudatus und einen grossen Theil der weissen Substanz im Bereich der dritten Frontalwindung; der hintere Abschnitt vom hinteren Schenkel der inneren Kapsel war intact. In der rechten Hemisphäre betraf der Erweichungsherd die äussere Kapsel und den N. lenticularis. Im Hirnschenkel wurde links eine sehr deutliche absteigende Degeneration constatirt, und zwar im Bereich des inneren Drittels des Hirnschenkelfusses. Die secundäre Degeneration war continuirlich durch die ganze Varolsbrücke und die Medulla oblongata zu verfolgen.

Wir können also die in Vorstehendem wiedergegebene Krankheitsgeschichte folgendermassen resümiren. In einem Falle von rechtsseitiger Hemiplegie entwickelte sich ca. 4 Wochen nach dem Insult eine Atrophie der Muskeln des rechten Armes und eine Affection des Schultergelenks von gewöhnlichem Charakter. Gegen Ende des zweiten Krankheitsmonats erfolgte ein neuer Insult, welchem Patient erlag, ohne zum Bewusstsein zu kommen. Bei der Obduction wurden zwei Erweichungsherde gefunden: ein alter in der linken Hemisphäre,

und ein frischer in der rechten. Im rechten Schultergelenk waren Veränderungen nachzuweisen, welche ganz und gar in die Kategorie der Synovitis subacuta gehören.

Ich gehe nunmehr zur Beschreibung der Muskelatrophien über, welche bei Hemiplegien cerebralen Ursprungs zur Beobachtung gekommen sind. Es wird hier nur von den sogenannten frühzeitigen Amyotrophien die Rede sein, und es soll vor allen Dingen meine Aufgabe sein, die Entwicklung und die Besonderheiten dieser Atrophien auf Grund des mir zur Verfügung stehenden klinischen Materials darzustellen.

Um die Frage von der Entwicklung der Muskelatrophien klarzulegen, begnüge ich mich nicht mit den schon angeführten Beobachtungen, sondern möchte noch einige neuere Krankheitsgeschichten mittheilen.

VII. Beobachtung.

Bei dem Patienten Sch . . ., 50 a. n., liegt bedeutender Abusus spirituosorum vor. Im August 1890 trat ein Ulcus induratum auf, im October desselben Jahres Roseola und papulöses Syphilid auf Bauch und Brust, die nach Sublimatinjectionen schwanden. Ende December 1890 litt Patient an heftigen Kopfschmerzen, welche einer erneuten Behandlung wichen. Anfang März entwickelten sich abermals sehr heftige Kopfschmerzen. Am 5. März begann dem Kranken das Auffinden der Worte im Gespräch Schwierigkeiten zu machen und am 6. März war eine Aphasie so ausgesprochenen Grades vorhanden, dass der Kranke von seiner Umgebung gar nicht verstanden wurde, während der Kranke selbst nach Angabe seiner Angehörigen um diese Zeit Alles, was man sprach, vollkommen verstand. Lähmungserscheinungen waren damals noch nirgends vorhanden. Am 13. und 14. März war der Kopfschmerz ganz besonders heftig. Am 15. gegen Abend begann die Umgebung des Kranken zu bemerken, dass dessen rechter Arm und rechtes Bein allmälig schwächer wurden und in 3—4 Stunden völlig gelähmt waren. Am 16. März Morgens eine neue Erscheinung: Patient verstand nicht mehr, was man ihm sagte.

Status praesens am 19. März 1891. Bewusstsein getrübt. Aphasie hochgradig ausgeprägt; Surditas verbalis; Apraxie geringen Grades. Gelähmt sind: die unteren Aeste des N. facialis dexter, der N. hypoglossus dexter, sowie der rechte Arm und das rechte Bein, deren Paralyse ganz complet ist. Allem Anscheine nach ist die Sensibilität der ganzen rechten Körperhälfte vollkommen aufgehoben. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal, der Pupillenreflex desgleichen; es besteht Hemianopsia dextra. Das Gehör ist rechterseits herabgesetzt; über die Beschaffenheit des Geschmacks- und Geruchsinnes auf der rechten Seite ist es schwer Aufschluss zu erlangen. Beim

Trinken verschluckt sich der Kranke. Die Sehnenreflexe sind rechts gesteigert. Die Beckenorgane sind in Ordnung. Rigidität der Muskeln ist in den gelähmten Extremitäten nicht zu bemerken. Die Herztöne sind rein, keine Arteriosklerose; Puls = 82. Die Körpertemperatur ist normal.

23. März. Patient ist bei völlig klarem Bewusstsein, spricht besser, versteht aber noch nicht, was man sagt. Es sind Bewegungen des gelähmten Beines im Hüftgelenk aufgetreten; der Arm ist nach wie vor unbeweglich. Die Untersuchung der höheren Sinnesorgane ergiebt ausser Hemianopsia dextra und Herabsetzung des Gehörs rechterseits noch eine Verminderung des Geruchs und Geschmacks auf der rechten Hälfte. Es macht sich eine gewisse Abmagerung der Schultermuskeln bemerkbar.

28. März. Patient vermag, wenn er gestützt wird, zu stehen. Im Arm sind noch keinerlei Bewegungen wieder gekehrt. Die Abmagerung der rechten Schultermuskeln ist noch deutlicher geworden; es macht sich eine gewisse Schlaffheit und geringe Abmagerung der Ober- und Vorderarmmuskeln der rechten Seite bemerkbar, sowie auch Schlaffheit und Abmagerung der Muskulatur des rechten Ober- und Unterschenkels; doch lässt sich objectiv durch Messung ein Unterschied zwischen den Umfängen der betreffenden Extremitäten beider Seiten nicht constatiren. Der rechte Arm hängt im Schultergelenk herab, so dass der Raum zwischen dem Humeruskopf und dem Acromialfortsatz des Schulterblattes deutlich zu Tage tritt. Keine Schmerzhaftigkeit im Schultergelenk vorhanden, ebenso wenig auch in den übrigen Gelenken des Armes und Beines. Die Nervenstämme sind unempfindlich.

9. April. Der Arm ist nach wie vor bewegungslos. Die Bewegungen des Beines im Hüft- und Kniegelenk sind äusserst umfangreich. Mit Hülfe der Wärterin vermag Patient zu gehen. Die Atrophie der Schultermuskeln ist hochgradig ausgeprägt und auch am Ober- und Vorderarm hat die Atrophie zugenommen. Die Messung ergiebt Folgendes:

Rechter Oberarm	24,0 Ctm.	Rechter Vorderarm	21,0 Ctm.
Linker Oberarm	27,0 „	Linker Vorderarm	23,5 „

Eine beginnende Abmagerung der Interossei der rechten Hand macht sich bemerkbar. Die Abmagerung und Schlaffheit der Ober- und Unterschenkelmuskulatur rechterseits nimmt an Deutlichkeit zu. Die Messung ergiebt:

Rechter Oberschenkel	39,5 Ctm.	Rechter Unterschenkel	30,5 Ctm.
Linker Oberschenkel	43,5 „	Linker Unterschenkel	31,5 „

Die Elektrocontractilität der atrophirten Muskeln erweist sich bei der Untersuchung sowohl mit dem galvanischen, als mit dem faradischen Strom vollkommen normal. An den Gelenken der gelähmten Extremitäten auch jetzt nichts von der Norm abweichendes. Viele Worte wendet der Kranke jetzt ganz richtig an und versteht auch schon viel besser.

14. April. Keine Schmerzhaftigkeit in den Gelenken, weder am Arm, noch am Bein. Die elektrische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln unverändert.

20. April. Rigidität des M. pectoralis major rechterseits macht sich

geltend, wodurch das passive Erheben des Armes ein wenig erschwert wird. Wenn er den Arm über die Horizontale erhebt, empfindet der Kranke Schmerzen im M. pectoralis major. Alle Bewegungen des rechten Armes, bei welchen der M. pectoralis nicht angespannt wird, sind ganz schmerzlos. Die Elektrocontractilität in den atrophirten Muskeln ist nicht verändert. Die Hauttemperatur unterscheidet sich nicht von derjenigen der gesunden Seite.

2. Mai. Bei passiven Bewegungen des rechten Armes fühlt man ein leises Knarren im Schultergelenk. Keine Schmerzen; auch nicht bei passiven Bewegungen, keine Schwellung, keine Röthe der Gelenkgegend zu bemerken. Die rechte Hand ist geschwollen; Druck auf die Handwurzelknochen, gleichwie auch Bewegungen der Hand im Radiocarpalgelenk sind etwas schmerzhaft. Geringe Steigerung der Hauttemperatur (um 0,6°). An den Gelenken der Unterextremität ist nichts Pathologisches zu bemerken.

8. Mai. Die Atrophie der Schultermuskeln ist noch auffälliger geworden. Die Spina scapulae ragt wegen der Abflachung der über und unter ihr liegenden Muskulatur stark hervor. In dem Raum zwischen dem Oberarmkopf und dem Proc. acromialis des Schulterblattes findet ein Finger bequem Platz. Die Messung des Oberarmumfanges links und rechts ergiebt einen noch grösseren Unterschied, als am 14. April, nämlich um 4,0 Ctm. Am Vorderarm und am Bein sind die Umfänge unverändert geblieben. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln ergiebt eine Herabsetzung der faradischen Contractilität.

Faradische Erregbarkeit.

Rechts		Links
80	N. radialis	85
80	N. ulnaris	85
80	N. medianus	85
65	M. deltoideus	80
75	M. pectoralis major	95
80	M. triceps	90
75	M. biceps	100
70	M. supinator longus	80
65	M. extensor digitor. comm.	85
60	M. indicator.	75
75	M. flexor digit. comm. sublim.	80
60	M. interossei	75
65	Thenar	80
80	Hypothenar	80
80	N. cruralis	80
80	N. peroneus	85
65	M. vastus internus	80
65	M. vastus externus	80
60	M. peroneus longus	80
60	M. tibialis anticus	80

Rechts		Links
60	M. extensor digit. comm.	70
65	M. interossei	70
70	M. soleus	75

Die galvanische Erregbarkeit erscheint ein wenig herabgesetzt, doch ist eine qualitative Veränderung der Reaction nicht zu bemerken:

5,5 MA.—KSZ, 10,8—ASZ. M. deltoideus 4,0 MA.—KSZ, 5,5—ASZ.
4,0 MA.—KSZ, 5,0—ASZ. M. triceps 3,0 MA.—KSZ, 4,0—AnSZ.
6,0 MA.—KSZ, 6,5—ASZ. M. extens. dig. comm. 5,5 MA.—KSZ, 6,0—ASZ.
5,0 MA.—KSZ, 5,5—ASZ. M. interossei 4,5 MA.—KSZ, 5,0—ASZ.

Bei passiven Bewegungen im Schultergelenk fühlt man ein leicht knarrendes Geräusch; Druck auf den Humeruskopf ist empfindlich, ebenso sind auch passive Bewegungen des rechten Armes von einem geringen Schmerz im Oberarm begleitet. Die Hand bietet den früheren Befund: die gleiche Schwellung, ohne Röthe; die Hauttemperatur ist um 0,8° erhöht. An den Gelenken des Beines ist keine Affection zu bemerken. Im rechten Oberarm zeigen sich Bewegungen. 9. Mai. Der Kranke wird entlassen.

Resümiren wir die Krankengeschichte.

Bei einem luetischen Kranken entwickelt sich eine Hemiplegia dextra mit Störungen der Sensibilität und der Functionen der höheren Sinnesorgane, mit Surditas verbalis. Gegen Ende der ersten Krankheitswoche wird eine geringe Abmagerung der Schultermuskeln des gelähmten Armes constatirt, ohne dass irgend welche Symptome einer Gelenkaffection vorlägen. Zu Ende der 2. Woche hat die Atrophie auch schon die Muskulatur des Oberarms und Vorderarms, sowie die Muskeln des Ober- und Unterschenkels der gelähmten Seite ergriffen. Am Anfang der vierten Woche war die Muskelatrophie des Armes und Beines schon so erheblich, dass die Messung einen Unterschied von 3,0 Ctm. für den Oberarm, 2,5 Ctm. für den Vorderarm, 3,5 Ctm. für den Oberschenkel und 1,5 Ctm. für den Unterschenkel zu Ungunsten der gelähmten Seite ergab. Fernerhin progressirte die Atrophie der Oberarmmuskeln noch weiter, so dass am Ende der achten Woche nach Beginn der Erkrankung die Umfangsdifferenz beider Oberarme bereits 4 Ctm. betrug.

Die elektrische Erregbarkeit zeigte während der ersten fünf Krankheitswochen gar keine Veränderungen, weder quantitative, noch qualitative, obwohl die Muskelatrophie schon sehr stark ausgeprägt war. Gegen Ende der achten Woche dagegen wurde in den atrophirten Muskeln eine geringe Herabsetzung der Reaction auf den faradischen

sowohl, wie auch den galvanischen Strom constatirt, jedoch ohne jede Veränderung des Charakters der Contraction.

Die ersten sechs Wochen hindurch, als die Atrophie der Arm- wie der Beinmuskulatur bereits deutlich ausgesprochen war, boten die Gelenke noch keinerlei Symptome dar, welche auf eine Gelenkaffection hingewiesen hätten. Zu Ende der siebenten Krankheitswoche wurden die Erscheinungen einer Erkrankung des Schulter- und Radiocarpalgelenks constatirt. Im Ganzen erstreckte sich die Beobachtung des Falles über ca. 8 Wochen.

VIII. Beobachtung.

Ar . . . ., 43 Jahre alt, stellt Abusus spirituosorum in Abrede. Im Jahre 1874 acquirirte er Lues und hatte im Jahre 1877 eine Iritis syphilitica, 1880 eine syphilitische Rhinitis. Im Jahre 1880 war vorübergehend eine linksseitige Hemiparese dagewesen. Im November 1890 trat eine rechtsseitige Hemiplegie auf, die ebenfalls in wenigen Tagen spurlos schwand. Am 6. December 1890 bemerkte der Kranke Morgens beim Erwachen eine Schwäche des Armes und Beines der linken Seite; ferner schielte er mit dem rechten Auge nach innen. An den folgenden Tagen wurde die Parese immer stärker, was den Kranken veranlasste, die Klinik aufzusuchen.

Status praesens am 12. December 1890. Parese des N. abducens dexter, der unteren Aeste des N. facialis sinister, des N. hypoglossus sinister; Lähmung des linken Armes und Beines. Das Schlingen und Husten sind erschwert; es ist eine Störung der Articulation und der Phonation vorhanden. Geringe Harnverhaltung. Die Sensibilität und die höheren Sinnesorgane bieten nichts von der Norm Abweichendes dar. Die Patellarreflexe sind auf beiden Seiten erhöht, ebenso der Tricepsreflex am linken Arm. In den Muskeln des gelähmten Arms fällt eine erhebliche Contractur in's Auge: Der Arm ist im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt, desgleichen ist auch die Hand im Zustande der Flexion, während die Finger ganz gerade gestreckt sind. Jedem Versuch, diese Stellung der Extremität zu verändern, setzt dieselbe bedeutenden Widerstand entgegen. In den Muskeln des gelähmten Beines ist ebenfalls Rigidität scharf ausgeprägt. Die Gelenke der gelähmten Extremitäten sind nicht schmerzhaft. Abmagerung der Muskulatur ist nicht zu bemerken. Von Seiten des Herzens keinerlei Störungen.

7. Januar 1891. Bei dem Kranken treten im gelähmten Arm und Bein Bewegungen auf. Nach wie vor keine Muskelatrophie, keine Empfindlichkeit in den Gelenken der gelähmten Extremitäten.

19. Januar. Zum ersten Mal wird eine Abmagerung der Schultermuskeln deutlich wahrgenommen, sowie eine gewisse Schlaffheit der Oberarm- und Vorderarmmuskulatur des linken Armes und eine ganz deutliche Schlaffheit der Muskeln des linken Oberschenkels. Die Gelenke sind unempfindlich. Die Nervenstämme sind auf Druck nicht schmerzhaft.

25. Januar. Die Muskelatrophie an den gelähmten Extremitäten macht schnelle Fortschritte. Die Gelenke sind nach wie vor nicht schmerzhaft. Es sind Bewegungen in den Fingern aufgetreten.

31. Januar. Die Atrophie umfasst gleichmässig die Muskeln der Schulter, des Oberarms, des Vorderarms, des Thenar und Hypothenar, sowie auch die Interossei. Eine Messung ergiebt Folgendes:

Rechter Oberarm	25,0 Ctm.	Rechter Vorderarm	23,5 Ctm.
Linker „	24,0 „	Linker „	22,0 „

Die electrische Erregbarkeit der Muskeln, sowohl die galvanische, als auch die faradische, ergiebt keine Veränderungen, weder in quantitativer, noch in qualitativer Hinsicht. Die Muskeln des linken Beines sind durchweg abgemagert und sehr schlaff. Die Messung ergiebt:

Rechter Oberschenkel	44,0 Ctm.	Rechter Unterschenkel	29,5 Ctm.
Linker „	43,0 „	Linker „	28,5 „

Die Untersuchung mit dem electrischen Strom, sowohl mit dem galvanischen, als faradischen, ergiebt in Quantität und Qualität der Reaction keinerlei Abweichung von der Norm. Die Nervenstämme sind auf Druck nicht schmerzhaft.

2. Februar. Patient beginnt über Schmerz im linken Arm zu klagen und zwar besonders im Schultergelenk. Bewegungen sowie Druck auf das Schultergelenk sind einigermassen schmerzhaft.

9. Februar. Die Schulter ist sehr schmerzhaft, ohne dass eine Schwellung zu bemerken wäre; Druck auf den Schulterkopf ruft Schmerz hervor. Der ganze linke Arm hängt im Schultergelenk herab.

19. Februar. Die Muskelatrophie in den gelähmten Extremitäten ist noch deutlicher geworden: der Unterschied im Umfang beider Oberarme beträgt 2,0 Ctm., der Vorderarme 2,5 Ctm., der Oberschenkel 2,0 Ctm., der Unterschenkel 1,5 Ctm. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Sowohl Bewegungen im Schultergelenk als auch Druck auf dasselbe sind äusserst schmerzhaft. Die übrigen Gelenke sind nicht afficirt. Patient wird entlassen.

Die vorstehende Krankengeschichte sei in Kürze recapitulirt. Bei dem Kranken fanden im Laufe einer Reihe von Jahren mehrere Insulte statt, nach welchen sich einerseits die Erscheinungen der Aphasie, andererseits eine Hemiparese entwickelte, was aber jedesmal nur von kurzer Dauer war. Am 6. December 1890 entwickelte sich auf's Neue eine linksseitige Hemiplegie, diesesmal schon von längerer Dauer; Sensibilitätsstörungen waren dabei nicht vorhanden.

Ungefähr einen Monat nach Beginn der Erkrankung begannen die Bewegungen in den gelähmten Extremitäten wiederzukehren. Zu Beginn der 7. Krankheitswoche wurde in den gelähmten Muskeln Atrophie bemerkt, welche so schnelle Fortschritte machte, dass man schon am Ende der achten Woche nach Beginn der Erkrankung einen Unterschied im Umfang der Extremitäten beider Seiten durch Messung nachweisen konnte, und im Anfang der elften Woche betrug der

Umfangsunterschied bereits: am Oberarm 2,0 Ctm., am Vorderarm 2,5 Ctm., am Oberschenkel 2,0 und am Unterschenkel 1,5 Ctm.

Die elektrische Erregbarkeit blieb während dieser ganzen Zeit unverändert. Was die Gelenke betrifft, so wurden noch nach Ablauf von 8 Wochen gar keine Anzeichen einer Affection derselben bemerkt. Zu Beginn der neunten Krankheitswoche erst, als die Muskelatrophie schon einen hohen Grad der Entwicklung an beiden Extremitäten erreicht hatte, trat eine Affection des linken Schultergelenks auf, welche bis zum Ende der Beobachtungszeit isolirt andauerte.

IX. Beobachtung.

Patient Kar . . . ., 49 Jahre alt, Luetiker, stellt Abusus spirituosorum in Abrede. An der Auscultationsstelle der Aorta ist ein Geräusch zu hören.

Am 18. December 1890 kleidete sich Patient in der Badestube aus, als er vom Divan fiel, ohne jedoch hierbei das Bewusstsein zu verlieren. Um aufzustehen, wollte er sich mit der linken Hand auf die Diele stützen, doch versagte der linke Arm vollkommen den Dienst. Als man den Kranken erhob, erwies es sich, dass auch das linke Bein vollkommen gelähmt war. Patient entsinnt sich auch noch genau, dass der Mund nach rechts verzogen war und dass er doppelt sah. Die ganze gelähmte Seite war wie vertaubt.

Status praesens am 6. Februar 1891. Parese der unteren Zweige des N. facialis sinister; complete Lähmung des linken Armes und Beines. Totale Aufhebung der Sensibilität in der linken Körperhälfte, alle Kategorien der sensiblen Functionen betreffend. Die höheren Sinnesorgane sind nicht gestört. Das Schlucken geht ungestört vor sich. An den Beckenorganen nichts Abnormes. Die Pupillenreflexe sind erhalten. Die Sehnenreflexe sind links gesteigert. Starke Rigidität in den Streckern des Unterschenkels der gelähmten Seite. Die Gelenke sind nicht schmerzhaft.

27. Februar. Es sind Bewegungen im Bein aufgetreten. An der Schulter der gelähmten Seite ist eine leichte Abmagerung der Muskeln zu bemerken.

4. März. Bei passiven Bewegungen des linken Armes klagt Patient über Schmerzen im Schultergelenk.

12. März. Patient vermag mit Stütze zu gehen. Die Sensibilität der gelähmten Seite beginnt sich wiederherzustellen. Die Abmagerung der Muskeln ist deutlicher geworden. Zu der ausgesprochenen Atrophie der Schultermuskeln gesellt sich noch eine gewisse Schlaffheit der Oberarmmuskulatur. Die Schmerzhaftigkeit des Schultergelenks bei passiven Bewegungen des linken Arms dauert an. Es ist eine geringe Empfindlichkeit im linken Knie aufgetreten.

21. März. Im linken Arm kehrt die Beweglichkeit wieder.

2. April. Linkerseits sind die Mm. deltoideus und pectoralis major deutlich atrophirt, und auch der Supraspinatus und infraspinatus erheblich ab-

gemagert; die Oberarmmuskeln sind magerer und schlaffer, die Muskeln des Vorderarms desgleichen. An den kleinen Muskeln der Hand ist keine Abmagerung zu bemerken, ebensowenig auch an der Muskulatur der unteren Extremität. Sowohl bei Bewegungen des Armes im Schultergelenk als auch bei Druck auf den Humeruskopf wird Schmerz empfunden; die Nervenstämme sind gegen Druck nicht empfindlich. Im Ellbogengelenk vermag Patient seinen linken Arm nur in sehr beschränkten Excursionen zu bewegen, ausserdem ist noch eine minimale Bewegung des Daumens erhalten.

Die elektrische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln ist völlig normal.

10. April. Die Muskelatrophie am linken Arm ist noch deutlicher geworden, es macht sich auch eine Abmagerung der Muskeln des linken Oberschenkels bemerkbar; die kleinen Muskeln der Hand sind nach wie vor nicht abgemagert. Die Messung ergiebt:

Rechter Oberarm	28,0 Ctm.	Rechter Vorderarm	25,0 Ctm.
Linker "	25,0 "	Linker "	22,5 "
Rechter Oberschenkel	43,0 Ctm.	Rechter Unterschenkel	31,0 Ctm.
Linker "	41,0 "	Linker "	31,0 "

Die Elektrocontractilität ist auch jetzt normal. Die Schmerzhaftigkeit des linken Schultergelenks und des linken Kniegelenks ist unverändert dieselbe. Der linke Arm hängt im Schultergelenk ein wenig herab.

26. April. Der Schmerz im Kniegelenk dauert fort, im Schultergelenk desgleichen; Schwellung der Gelenkgegend ist nicht zu bemerken; die Hauttemperatur ist nicht erhöht.

5. Mai. Der Kranke wird entlassen.

Resümiren wir die vorstehende Krankheitsgeschichte: Zu Beginn der achten Woche nach dem Insult findet sich bei dem Kranken eine complete linksseitige Hemiplegie mit Störung der Sensibilität bei intacten höheren Sinnesorganen. Keinerlei Andeutung von einer Affection der Gelenke, keine Muskelatrophie vorhanden. Erst zu Beginn der elften Krankheitswoche macht sich eine leichte Abmagerung der Schultermuskeln der gelähmten Seite bemerkbar; zu Anfang der 13. Woche hatte die Atrophie die Muskeln des Oberarms ergriffen, und zu Anfang der 16. Woche auch die des Vorderarms. Die kleinen Muskeln der Hand sowie die Muskeln des Beines blieben bis dahin ganz verschont. In der 17. Woche nach Beginn der Erkrankung war die Muskelatrophie am linken Arm bereits sehr stark ausgeprägt, die Messung ergab einen Unterschied von 3,0 Ctm. zwischen den Umfängen beider Oberarme, während beim Vorderarm diese Differenz 2,5 Ctm. betrug. Die Handmuskeln waren nach wie vor nicht betheiligt. Dagegen war um diese Zeit schon eine Abmagerung des linken Oberschenkels zu constatiren, dessen Umfang um 2 Ctm. hinter dem rechten Oberschenkel zurückstand. Die elektrische Erregbarkeit war während dieser ganzen Zeit normal geblieben. Gleichzeitig mit

dem Beginn der Muskelatrophie traten die ersten Anzeichen einer Affection des Schultergelenks auf, welche bis zum Austritt des Kranken aus der Klinik bestehen blieb. Sonst war auch noch das Kniegelenk afficirt, und auch hier bestand die Arthritis noch, als Patient die Klinik verliess.

Die Beobachtungen IV., VI., VII., VIII. und IX. geben uns eine genaue Auskunft auf die Frage, wann und wie sich die Muskelatrophien bei Hemiplegie entwickeln. In dem Falle IX. wurde die Muskelatrophie im Beginn der elften Woche nach dem Insult zuerst bemerkt, im Falle VIII. zu Beginn der siebenten Woche, bei den Kranken IV. uud VI. im Beginn der fünften Woche und bei dem Kranken VII. war schon zu Ende der ersten Krankheitswoche eine deutliche Muskelatrophie zu constatiren. Wir sehen also, dass bei unseren Kranken die Atrophie der Muskeln in den gelähmten Extremitäten sehr früh zur Entwickelung kommt — in den ersten elf Wochen, ja selbst in der ersten Woche nach dem Beginn der Lähmung.

Den Moment zu erfassen, wo die Muskelatrophie beginnt, ist oft durchaus keine leichte Aufgabe, hat aber die Atrophie bereits ein Stadium erreicht, wo sie schon ohne Mühe zu bemerken ist, dann geht die weitere Abmagerung gewöhnlich mit raschen Schritten vorwärts. So erreichte bei dem Kranken VIII. die Muskelatrophie in dem gelähmten Arm im Laufe von vier Wochen einen solchen Grad, dass die Umfänge der beiden Oberarme eine Differenz von 2,0 Ctm. aufwiesen, die der Vorderarme eine Differenz von 2,5 Ctm. Noch schneller verlief die Atrophie in dem Falle VII.: hier hatte zwei Wochen, nachdem die Atrophie der Schultermuskeln zuerst bemerkt worden war, die Abmagerung der ganzen oberen Extremität einen solchen Grad erreicht, dass der afficirte Oberarm um 3 Ctm., der Unterarm um 2,5 Ctm. an Umfang gegenüber der gesunden Seite zurückgeblieben war und auch die Umfänge der beiden Oberschenkel um 3,5 Ctm. differirten.

Was die Localisation der Atrophie auf die Extremitäten betrifft, so ergriff sie bei einem Theil unserer Kranken gleichzeitig die Muskeln der oberen und unteren Extremität (Beobachtung VII., VIII., IX.); bei einem anderen Theil war nur der Arm ergriffen (I., IV., VI.). Atrophie des Beines allein, ohne gleichzeitige Affection des Armes ist in unseren Fällen nicht vorgekommen. Doch darf nicht vergessen werden, dass die Atrophie am Beine klinisch gewiss nicht selten übersehen wird in Folge eines Oedems, welches die Abmagerung der Extremität maskirt; dieselbe wird dann wohl gelegentlich durch die postmortale anatomische Untersuchung festgestellt, während sie bei

Lebzeiten des Kranken zum Mindesten zweifelhaft war (vergl. Beob. VI.). Somit kann man auf Grund unserer Beobachtungen nur soviel sagen, dass die Muskelatrophie bei Hemiplegien häufiger am Arm auftritt als am Bein.

Die von uns mitgetheilten Fälle geben eine deutliche Vorstellung davon, wie sich die Atrophie auf die einzelnen Abschnitte der gelähmten Extremität ausbreitet. Der gewöhnliche Gang der Atrophie ist — vom Centrum zur Peripherie. Am Arm beginnt die Muskelatrophie meist an der Schulter (Mm. deltoideus, supraspinatus, infraspinatus) oder auch im M. pectoralis major, dann geht sie auf die Muskulatur des Oberarms, des Vorderarms über und ergreift zuletzt die kleinen Muskeln der Hand; den analogen Verlauf nimmt auch die Muskelatrophie am Bein. An jedem gegebenen Abschnitt ergreift die Atrophie sämmtliche Muskeln auf einmal und annähernd in gleichem Grade, es werden nicht etwa nur einzelne Muskeln oder bestimmte Muskelgruppen des betreffenden erkrankten Körpertheils befallen. Doch kommt es häufig vor, dass die Muskeln an den dem Centrum nähergelegenen Theilen der Extremität stärker afficirt werden als die Muskeln der mehr peripher gelegenen Abschnitte. Höchst interessant ist auch die Erscheinung, welche bei dem Patienten IX zur Beobachtung kam. Hier lag, wie wir sahen, eine scharf ausgeprägte Atrophie an den Muskeln der Schulter, des Oberarms und Vorderarms der gelähmten Extremität vor, während an den kleinen Muskeln der Hand während des ganzen Aufenthaltes des Kranken in der Klinik gar keine Spuren von Atrophie zu bemerken waren.

Sehen wir nun zu, welche Beziehung zwischen dem Grade der Lähmung und demjenigen der Atrophie der gelähmten Muskeln besteht. Allem Anscheine nach sind diese beiden Momente von einander ganz unabhängig; einerseits kommt es vor, dass sich die Muskelatrophie früh entwickelt und schnell fortschreitet in Fällen, wo die Hemiplegie bei Weitem nicht als complet bezeichnet werden kann, wie z. B. im Falle IV.; andererseits kann sie sich auch sehr spät — in der 11. Krankheitswoche — entwickeln, während eine Hemiplegia completa im vollen Sinne des Wortes vorliegt (Beob. IX.). Ebenso kann die Atrophie die höchsten Grade erreichen, wo die Hemiplegie keineswegs eine besonders schwere genannt werden kann (Beob. VII.); umgekehrt kann in zweifellos sehr schweren Fällen die Muskelatrophie an den gelähmten Extremitäten nur sehr mässig ausgeprägt sein (Beob. IX.).

Ebenso scheint auch zu einem anderen Moment — dem Zeitpunkt der Restitution der Bewegungen in den gelähmten Extremitäten, die

Entstehung der Muskelatrophie und die Schnelligkeit ihres Fortschreitens in gar keinem Abhängigkeitsverhältniss zu stehen. Manchmal entwickelt sich die Atrophie dann, wenn die Lähmung noch in voller Ausprägung besteht (Beob. VII.), ein ander Mal wiederum beginnt die Atrophie erst sich zu zeigen zu einer Zeit, wo schon ein grosser Theil der Bewegungen wiedergekehrt ist (Beob. IV., VIII., IX.).

Sehr interessant ist die Frage, ob nicht die Muskelatrophie nur diejenigen Hemiplegien begleitet, bei welchen auch eine Störung der Sensibilität statt hat. Unsere Beobachtungen geben darauf eine verneinende Antwort. Bei dem Kranken VIII. war die Muskelatrophie recht stark ausgeprägt, ohne dass Sensibilitätsstörungen in irgend einer Periode der Krankheit constatirt worden wären. Bei dem Kranken VI. hatte zwar die klinische Untersuchung neben der Muskelatrophie auch eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit constatirt, allein die postmortale Untersuchung des Gehirns ergab, dass eine directe Läsion der sensiblen Leitungsbahnen nicht vorlag. Offenbar haben wir auch in diesem Falle die Analgesie nur als eine temporäre Erscheinung anzusehen, als eine Fernwirkung derjenigen Herderkrankung, welche sich in den vorderen Theilen der inneren Kapsel und in der Nachbarschaft vorfand.

Eine andere wichtige Frage geht dahin, welcher Zusammenhang zwischen der Muskelatrophie und der Gelenkaffection an den gelähmten Extremitäten besteht. Ohne mich hier auf Details einzulassen, welche ich weiter unten noch berücksichtigen werde, muss ich im Allgemeinen auf diese Frage folgendermassen antworten: In den von mir beschriebenen sechs Fällen von Hemiplegie, wo eine Muskelatrophie vorlag, war auch daneben eine Erkrankung der Gelenke vorhanden. Offenbar gehen bei Hemiplegie diese beiden Complicationen oft Hand in Hand. Eine Gelenkaffection ohne gleichzeitige Muskelatrophie beobachteten wir zweimal (Beob. II. und III.); dagegen sah ich keinen Fall von Muskelatrophie, wo nach Ablauf von 3—4 Monaten nach dem Insult nicht auch eine Gelenkerkrankung bestanden hätte.

Eine besondere Beachtung verdient der Befund, der sich bei der Prüfung der atrophischen Muskeln auf ihre elektrische Erregbarkeit ergab. Von den sechs Fällen, wo eine Muskelatrophie statt hatte, erwies sich in vier Fällen die Elektrocontractilität als vollkommen normal (Beob. IV., VI., VIII., IX.) und nur in zweien (Beob. I. und VII.) war eine quantitative Abschwächung der Reaction sowohl auf den galvanischen, als auf den faradischen Strom zu constatiren, doch ohne jede Veränderung des Charakters der Contraction. In einem

dieser beiden Fälle — Beob. I. — erschien die elektrische Erregbarkeit schon gleich zu Anfang unserer Beobachtung herabgesetzt, während in dem anderen Falle — Beob. VII. — die elektrische Reaction, die bis dahin ganz normal gewesen war, unter unseren Augen abzunehmen begann. Die ersten fünf Wochen nach Beginn der Muskelatrophie in den gelähmten Extremitäten war in diesem zuletzt genannten Falle die elektrische Erregbarkeit völlig normal geblieben, und die ersten, ganz unbedeutenden Anzeichen einer Herabsetzung der Reaction wurden erst zu Ende der sechsten Woche nach Beginn der Muskelatrophie bemerkt. Von den vier zuerst genannten Fällen, wo die elektrische Erregbarkeit normal war, betrug in zweien (Beob. VI. und VIII.) die Beobachtungsdauer weniger als 6 Wochen, d. i. weniger, als im Fall VII. die normale elektrische Reaction anhielt, die sich dann doch nach Ablauf dieser Zeit vermindert erwies; in den anderen zwei Fällen (Beob. IV. und IX.) war die Beobachtungsdauer länger, dieselbe erstreckte sich über neun Wochen. Auf Grund von Beobachtung VII. kann man wohl einwenden, dass auch in den Fällen IV. und VIII. bei längerer Dauer der Beobachtung vielleicht eine Herabsetzung der elektrischen Reaction constatirt worden wäre; von den beiden anderen Fällen dagegen — Beob. IV. und IX. — kann man nicht ohne Weiteres sagen, dass das Fehlen jeglicher Alteration der elektrischen Erregbarkeit ausschliesslich auf die ungenügende Beobachtungszeit zu beziehen wäre, denn die Beobachtung dieser Fälle erstreckte sich über einen Zeitraum, welcher in dem Falle VII. hinreichend gewesen war, um alle Anzeichen von verminderter Elektrocontractilität deutlich werden zu lassen. Wir können somit auf Grund unserer Fälle die Behauptung aufstellen, dass die elektrische Erregbarkeit der atrophirten Muskeln bei Hemiplegien die ersten 4—5 Wochen hindurch normal bleibt, und auch in einer späteren Periode der Muskelatrophie normal bleiben kann; in manchen Fällen aber beginnt die elektrische Reaction, die bis dahin normal gewesen war, in einem gewissen Moment im Verlauf der Muskelatrophie deutliche Anzeichen von quantitativer Herabsetzung auf beide Stromesarten aufzuweisen; ob es dabei bis zu totaler Unerregbarkeit der atrophirten Muskeln kommen kann, darauf geben unsere Fälle keine Antwort. Qualitativ ist die elektrische Reaction jedenfalls nicht verändert.

Diese Schlüsse decken sich nicht ganz mit denjenigen, zu welchen Eisenlohr*) nach seinen Beobachtungen gelangte. Derselbe sah

*) Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurol. Centralbl. 1890. No. 1.

solche Fälle von Muskelatrophie cerebralen Ursprungs, wo nicht allein eine einfache quantitative Verminderung der elektrischen Erregbarkeit statthatte, sondern auch eine qualitative Aenderung des Charakters der Contraction mit Ueberwiegen der ASZ. Diese Beobachtung steht nicht nur mit den unserigen im Widerspruch, sondern ist auch gegenüber den Fällen aller anderen Autoren ganz vereinzelt. Es ist deshalb von Wichtigkeit, noch weitere Beobachtungen in dieser Richtung zu machen, nach denen man in's Klare kommen könnte, wie die Eisenlohr'schen Fälle zu beurtheilen sind.

Ob die Muskelatrophie auf die Sehnenreflexe irgendwie von Einfluss ist, ist schwer zu beurtheilen, da bei der Hemiplegie ein anderes Moment — die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, viel schwerer in's Gewicht fällt, und von der Muskelatrophie in dieser Hinsicht nicht ganz leicht zu scheiden ist. Wie dem nun sei, jedenfalls waren bei allen unseren Kranken mit Muskelatrophie die Sehnenreflexe erhöht.

Ueber den Verlauf der Muskelatrophien bei cerebralen Hemiplegien geben unsere Fälle nur sehr lückenhaften Aufschluss theils wegen der kurzen Dauer unserer Beobachtungen, theils wegen ihrer ungenügenden Anzahl. Ein Zug, der allen unseren Fällen gemeinsam, ist der, dass die Muskelatrophie, wenn sie einmal begonnen hatte, stetig fortschritt, und nachdem sie (nach Ablauf einiger Wochen) einen gewissen Grad erreicht hatte, stationär blieb oder so langsam progressirte, dass in manchen Fällen (Beob. I.) wiederholte Untersuchungen, welche alle 6 bis 8 Wochen vorgenommen wurden, keinerlei Veränderungen seitens der atrophirten Muskeln zu Tage fördern konnten. In keinem einzigen der von uns beschriebenen Fälle konnten wir an den atrophirten Muskeln die Neigung zur Wiederherstellung des normalen Umfangs wahrnehmen. Doch wir sind weit entfernt, auf Grund der angeführten Beobachtungen die Unheilbarkeit der Muskelatrophien bei Hemiplegien constatiren zu wollen. Im Gegentheil, wir glauben, dass vom theoretischen Gesichtspunkt nichts gegen die in der Literatur vorhandenen Ausführungen*) einzuwenden ist, welche die Ansicht vertreten, dass die Muskelatrophie bei cerebralen Lähmungen mit der Besserung der Lähmungserscheinungen zurückgehen können. Doch scheinen unsere Fälle nicht zu denen zu gehören, wo man eine

---

*) Quincke, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 42. Borgherini, ibid. Bd. 45. Roth und Muratow, Muskelatrophie bei Gehirnaffectionen. Arbeiten auf dem Gebiete der Nervenpathologie, Koschewnikow gewidmet. Moskau 1890 (Russisch).

Heilung der Atrophie hätte erwarten können. In allen unseren Fällen stellten sich die Bewegungen in den gelähmten Extremitäten wieder her, ohne dass dadurch das Fortschreiten der Muskelatrophie auch nur im Mindesten aufgehalten worden wäre; vielmehr schritt in einigen Fällen (Beob. VI., VIII.), wo die Bewegungen sich schnell besserten, die Atrophie unaufhaltsam rapide fort. Es wird ferneren Beobachtungen vorbehalten bleiben, zu constatiren, wie oft die Muskelatrophie bei Hemiplegie zur Ausheilung kommt, und in welchen Fällen von Hemiplegie wir berechtigt sind, eine Heilung der Atrophie zu erwarten.

Ich halte es für vollkommen berechtigt, alle hier beschriebenen Fälle von Hemiplegie mit Muskelatrophie in eine gemeinsame Gruppe zusammenzufassen, denn ihr entspricht ein genau charakterisirter Symptomencomplex, ihr entspricht wahrscheinlich auch eine scharf charakterisirte anatomische Läsion. Die klinischen Besonderheiten dieser Amyotrophie sind folgende: der frühzeitige Beginn und die schnelle Entwicklung der Atrophie; das Fortschreiten der Atrophie vom Centrum zur Peripherie ohne Auswahl einzelner Muskeln oder Muskelgruppen; die normale elektrische Reaction in der ersten Zeit des Bestehens der Atrophie, und die einfache Verminderung der elektrischen Erregbarkeit in einem späteren Krankheitsstadium, ohne jegliche Alteration des normalen Charakters der Contraction.

Diese klinischen Thatsachen gestatten auch mit grosser Wahrscheinlichkeit einen Schluss auf die pathologisch-anatomische Grundlage der beschriebenen Muskelatrophien zu ziehen. Es dürfte wohl kaum bestritten werden, dass wir es hier mit der sogenannten einfachen, nicht degenerativen Atrophie der afficirten Muskeln zu thun haben; dafür sprechen hauptsächlich die Ergebnisse bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

Unsere Annahme findet ihre definitive Bestätigung durch die postmortale mikroskopische Untersuchung eines der von uns beschriebenen Fälle. Der Fall VI., welcher letal endete, stellte, wie wir sahen, das typische Bild einer Muskelatrophie bei Hemiplegie dar. Die postmortale mikroskopische Untersuchung dieses Falles constatirte in den Muskeln der gelähmten Extremitäten die Anzeichen einer deutlich ausgeprägten einfachen Atrophie, während die Zellenelemente des Rückenmarkes ebenso wie auch die peripheren Rückenmarksnerven nicht die mindesten Abweichungen von der Norm zeigten. Wir glauben, dass es keineswegs gesucht, sondern ganz berechtigt ist, wenn wir annehmen, dass auch in allen übrigen Fällen von Hemiplegie, die mit Muskelatrophie complicirt waren, der Amyotrophie dieselben

pathologisch-anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen, wie sie sich im Falle VI. fanden. Zu dieser Annahme berechtigt uns der Umstand, dass in allen unseren Fällen das klinische Bild der Muskelatrophie ein und dasselbe war.

Es ist eine recht auffällige Thatsache, dass die bei Hemiplegikern vorkommende Muskelatrophie sehr an diejenige erinnert, welche sich im Anschluss an Gelenkerkrankungen entwickelt. Nicht nur das klinische Bild dieser beiden Arten von Atrophie ist ein sehr ähnliches, sondern auch die pathologisch-anatomische Grundlage der Affectionen. Die klinische Aehnlichkeit geht in manchen Fällen soweit, dass es unmöglich werden kann, zu entscheiden, um welche der beiden Formen es sich im gegebenen Falle handelt. Die Diagnose ist hierbei um so schwieriger, als bei Hemiplegien die Muskelatrophie nur selten ohne gleichzeitige Erkrankung der Gelenke verläuft.

Ein solches Beispiel von schwieriger Diagnose sehen wir in Fall I. Wie oben gesagt, fand sich hier bei der ersten Untersuchung der Kranken im Beginn des vierten Monats nach dem Insult eine Atrophie der Armmuskulatur, ohne Atrophie der Beinmuskeln; die Atrophie war an der Schulter besonders stark ausgeprägt, und nahm zur Peripherie der Extremität hin allmälig ab; gleichzeitig waren deutliche Anzeichen einer Erkrankung des Schultergelenks vorhanden. Da wir über den Gang der Muskelatrophie und der Gelenkaffection uns im Unklaren befanden, so waren wir absolut ausser Stande, zu bestimmen, womit wir es eigentlich hier zu thun hatten. Das klinische Bild des betreffenden Falles entsprach vollkommen der Muskelatrophie der Hemiplegiker, doch konnte sie auch als typisch für die sogenannte arthropathische Amyotrophie angesehen werden.

Ein gewöhnliches Symptom von arthropathischer Muskelatrophie – die Affection der Extensoren des Gelenks — konnte in dem in Rede stehenden Falle nicht zur Differentialdiagnose verwerthet werden. Ueberhaupt kann dieses Merkmal nur in der allerersten Zeit der Entwicklung einer arthropathischen Amyotrophie diagnostisch von Bedeutung sein; in einer späteren Krankheitsperide handelt es sich meist schon um eine durchgängige Atrophie aller Muskeln des oberhalb vom erkrankten Gelenk belegenen Theiles der Extremität. Speciell bei den Affectionen des Schultergelenks pflegt sich in der Mehrzahl der Fälle die Atrophie nicht auf die Muskeln der Schulter zu beschränken, sondern ergreift auch die Oberarmmuskulatur.

Auch durch das Ausfragen der Kranken über den Gang der Krankheit wurde die Differentialdiagnose in unserem Falle wenig gefördert. Die Kranke vermochte nicht anzugeben, was vorausging und was

nachfolgte: ob die Muskelatrophie vor dem Gelenkleiden vorhanden war, oder erst im Anschluss an dasselbe auftrat. Doch selbst wenn es uns geglückt wäre, zu eruiren, dass die Muskelatrophie um eine oder zwei Wochen früher bemerkt wurde, ehe die Schmerzen im Schultergelenk auftraten, so wären unsere Zweifel noch keineswegs gehoben: immer hätten wir noch die unlösbare Frage vor uns, ob nicht die Affection des Schultergelenks bereits vorhanden war, ehe sie Schmerzen hervorrief. Es wird ja doch angenommen, dass Gelenkerkrankungen bei Hemiplegien sogar ganz latent verlaufen können.

Ich muss sagen, dass ich fast in sämmtlichen hier beschriebenen Fällen vor die Frage gestellt war: womit habe ich es hier zu thun? Ein einziger Fall — Beob. VII. — schien im Anfang der Beobachtungszeit ein unzweifelhaftes Beispiel einer Atrophie darzustellen, in deren Entwicklung man den Einfluss von Gelenkerkrankungen ausschliessen könne. In diesem Falle war sechs Wochen hindurch, wie wir sahen, eine Atrophie der Armmuskeln die einzige Erscheinung, ohne begleitende Gelenkaffection. Doch auch hier kam in der siebenten Krankheitswoche eine Erkrankung des Schultergelenks zum Vorschein, indem Patient über Schmerzen im Gelenk zu klagen begann. Doch vermag ich nicht zu garantiren, dass in vorliegendem Falle vor der siebenten Woche auch wirklich keine Erkrankung des Schultergelenks vorhanden war. Nur eine pathologisch-anatomische Untersuchung könnte meiner Ueberzeugung nach eventuell zu einer solchen Behauptung berechtigen; das Fehlen der klinischen Erscheinungen der Arthritis im gegebenen Falle ist meiner Ansicht nach lange kein genügendes Argument.

Ist es aber nicht am Ende eine ganz überflüssige Mühe, wenn ich mir die Frage aufgebe, womit ich es zu thun habe: mit einer arthropathischen Muskelatrophie oder mit einer Complication der Hemiplegie? Nein, ich kann diese Frage keineswegs für überflüssig ansehen; ich habe Belege für die Behauptung, dass die arthropathische Amyotrophie so täuschend eine Muskelatrophie bei Hemiplegie simuliren kann, dass man mitunter ohne Kenntniss der Anamnese in sehr bedeutende diagnostische Irrthümer verfallen kann.

Ich will nur auf den Fall V. hinweisen. Es handelte sich hier, wie wir sahen, um eine Kranke mit motorischer Aphasie, doch ohne jegliche Lähmungserscheinungen in den Extremitäten. In der achten Woche nach dem Insult entwickelte sich eine Erkrankuug der Gelenke der rechten Hand und der rechten Schulter. Zu Beginn der zehnten Woche, also zwei Wochen nach der Entwicklung der Arthritis, machten sich die Anzeichen einer Atrophie der Vorderarmmuskeln

geltend, es folgten dann die Muskeln des Oberarms und endlich die der Schulter. Die Atrophie progressirte mit rapider Schnelligkeit, und in wenigen Tagen unterschieden sich die Umfänge der beiden Oberarme und beider Vorderarme von einander um 2,5 Ctm. Gleichzeitig nahm die Extensität der activen Bewegungen des rechten Armes erheblich ab, theils in Folge der Schmerzen, welche die Bewegungen in den Gelenken verursachten, hauptsächlich aber wegen der Schwäche des Muskelapparates. Als Resultat ergab sich folgendes Krankheitsbild: Schwäche des rechten Armes, Affection der Gelenke und Muskelatrophie an derselben Extremität nebst den Erscheinungen einer scharf ausgeprägten motorischen Aphasie.

Wäre die Krankheit unserer Patientin nicht unter unseren Augen verlaufen und hätten wir die Kranke erst dann zu Gesicht bekommen, als sich schon die Muskelatrophie und die Schwäche des rechten Armes entwickelt hatten, so hätten wir der Kranken schwerlich geglaubt, dass der Insult, welcher die Aphasie zur Folge hatte, nicht auch eine Parese des Armes nach sich gezogen habe, und schwerlich hätte unsere Diagnose anders gelautet als: Amyotrophie nach Hemiplegie. Die genaue Kenntniss des Krankheitsverlaufes machte es aber ganz unzweifelhaft, dass wir im genannten Falle eine Muskelatrophie vor uns haben, die sich im Anschluss an eine Gelenkaffection entwickelt hatte, diese letztere aber ihrerseits demselben Gehirnleiden ihren Ursprung verdankt, welches auch die motorische Aphasie verschuldet hat.

Wenn in der That zwischen beiden Kategorien von Muskelatrophie — der arthropathischen und der Amyotrophie der Hemiplegiker — eine so grosse Aehnlichkeit besteht, muss man dann nicht daraus folgern, dass die Muskelatrophie der Hemiplegiker auch nicht anderes als eine Atrophie arthropathischen Ursprungs ist? Mit Sicherheit diese Frage zu entscheiden (sei es nun positiv oder negativ) bleibt weiteren Beobachtungen vorbehalten, besonders solchen, die mit Autopsie endigen. Für uns dürfte nur soviel schon jetzt feststehen, dass nämlich die Gelenkerkrankung bei Hemiplegien auch auf die Entwickelung der Muskelatrophie nicht ohne Einfluss bleibt. Wir sahen bereits, dass kein Gelenk bei Hemiplegien so häufig erkrankt wie das Schultergelenk; andererseits entwickelt sich die Muskelatrophie nirgends so früh, so schnell und so deutlich, wie in der Schultermuskulatur. Die Erkrankung des Schultergelenks und die Atrophie der Schultermuskeln auf der gelähmten Seite — diese beiden Complicationen der Hemiplegie gehen gewöhnlich Hand in Hand. Doch darf man auch nicht vergessen, dass eine Muskelatrophie

genau des gleichen Charakters, wie bei der Hemiplegie, auch bei verschiedenen anderen Gehirnkrankheiten vorkommen kann, welche nicht in einer Lähmung ihren klinischen Ausdruck finden. Da also bei cerebralen Affectionen Amyotrophie unabhängig von Gelenkerkrankungen beobachtet wird, so müssen wir auch bei der Beurtheilung des Mechanismus der Entstehung von Muskelatrophie bei Hemiplegikern dieses Moment im Auge haben. So lange nicht eine Reihe von Autopsien nachgewiesen hat, dass Muskelatrophien bei Hemiplegischen unabhängig von Gelenkaffectionen nicht vorkommen, so müssen wir billigerweise zugestehen, dass die Gelenkerkrankungen und die Muskelatrophien bei Hemiplegie zwei Erscheinungen darstellen, die zwar nicht ohne eine gewisse Wechselwirkung auf einander bleiben, doch ihre Entstehung beide einer gemeinsamen Ursache verdanken — der bekannten Gehirnaffection. Mit anderen Worten: wie wir die bei Hemiplegikern vorkommenden Gelenkerkrankungen als cerebrale Arthropathien ansehen, so müssen wir auch die Muskelatrophien, welche bei cerebralen Lähmungen zur Entwickelung kommen, ebenfalls als cerebrale Amyotrophien bezeichnen.

Die hier beschriebenen Muskelatrophien verdienen es wohl, mit einem besonderen Namen belegt zu werden. Die frühzeitige Muskelatrophie bei Hemiplegie ist eine sehr oft gebrauchte und unserer Ansicht nach durchaus zutreffende Bezeichnung für diese Atrophie. So lange die Muskelatrophie bei Hemiplegien die klinischen Charaktere aufweist, welche für die frühzeitige Amyotrophie der Hemiplegiker bezeichnend sind, kann sie mit vollem Recht zu den sogenannten cerebralen Amyotrophien gezählt werden. Es darf aber nicht vergessen werden, dass den Muskelatrophien der Hemiplegiker auch eine Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liegen kann — eine Affection der Vorderhornganglienzellen*). Die Muskelatrophien dieser Kategorie müssen unbedingt eine besondere Gruppe bilden, die auf keinen Fall mit den sogenannten frühzeitigen Muskelatrophien der Hemiplegiker verwechselt werden darf. Unserer Ansicht nach wäre es correct, diesen Atrophien die Benennung „späte Amyotrophien“ beizulegen. Die verschiedenen Bezeichnungen würden auch auf die Verschiedenheit der den beiden Kategorien von Muskelatrophie zu Grunde liegenden anatomischen Processe hinweisen. In diesem Sinne wären also die Ausdrücke: frühzeitige und cerebrale, späte und spinale Muskelatrophie der Hemiplegiker synonym.

---

*) Brissaud, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Paris 1880.

Zur Klärung der Frage von der Pathogenese der Muskelatrophien, die sich bei Hemiplegien entwickeln, geben unsere Fälle nur ganz wenige und überdies ganz allgemeine Anhaltspunkte; doch ich beabsichtige auch nicht, diese Frage hier einer detaillirten Erörterung zu unterziehen.

Nur eine Thatsache wird durch unsere Beobachtungen ganz ausser jeden Zweifel gestellt — dass gar nichts dazu berechtigt, eine Betheiligung der sensiblen Leitungsbahnen an der Entstehung der beschriebenen Muskelatrophien anzunehmen. Die Annahme eines Zusammenhanges der Entwickelung der Muskelatrophie mit einer Störung der Integrität der sensiblen Leitungsbahnen würde mit unseren Beobachtungen in ganz directem Widerspruch stehen; in einem Falle konnten wir klinisch die Unversehrtheit der Empfindungsbahnen nachweisen (Beob. VIII.), in einem anderen Falle wurde dieselbe post mortem durch die pathologisch-anatomische Untersuchung constatirt (Beob. VI.). Andererseits schliesst das Zustandekommen einer Muskelatrophie bei Hemiplegie jedoch keineswegs eine Störung der allgemeinen Sensibilität aus, wie das aus Beob. VII. und IX. hervorgeht. Es ist jedenfalls ganz unzweifelhaft, dass die sensiblen Leitungsbahnen bei der Entwickelung der Muskelatrophie bei Hemiplegien nicht die hervorragende Rolle spielen, welche ihnen von einigen Autoren (Borgherini) zugeschrieben wird.

Was den Einfluss der Hirnrinde als des trophischen Centrums auf die Entstehung der in Rede stehenden Atrophien betrifft, so glauben wir denselben nicht ohne Weiteres ganz ausschliessen zu dürfen. Nachdem in neuester Zeit eine Reihe klinischer und experimenteller Untersuchungen sich die Klärung der Pathogenese der arthropathischen Muskelatrophie zur Aufgabe gestellt hat, kann es nicht mehr zweifelhaft erscheinen, dass in den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks Veränderungen dynamischen Charakters eintreten können, welche auf die Ernährung des Muskelgewebes von Einfluss sind, in den peripheren Nerven jedoch gar keine sichtbaren Veränderungen hervorrufen; es erscheint hierbei höchst wahrscheinlich, dass die Veränderungen, welche die normale trophische Function der Rückenmarkszellen erleidet, durch eine besondere Einwirkung hervorgerufen werden, die mittelst der sensiblen Fasern der Spinalnerven auf die Ganglienzellen übertragen werden*). Doch einmal

*) Raymond, Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de méd. 1890. Mai.

zugegeben, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks Veränderungen ihrer trophischen Eigenschaften erleiden können durch Einwirkungen, welche von den sensiblen Rückenmarksnerven kommen, so müssen wir, um consequent zu bleiben, auch noch eine andere Möglichkeit zugeben. Wir müssen zugestehen, dass genau die gleichen Veränderungen dynamischen Charakters in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks auch durch solche Einwirkungen hervorgerufen werden können, welche von der Hirnrinde kommen und vermittelst irgend welcher Bahnen, die zwischen Hirnrinde und Rückenmarkszellen bestehen, zu den letzteren hingeleitet werden. Mit dieser Vermuthung bleibt noch die Frage ganz unentschieden, ob die angenommene Veränderung der Ganglienzellen mit einer Zerstörung der genannten Verbindungsbahnen oder mit einer Reizung derselben einhergeht. Dass die Entwickelung der geschilderten Muskelatrophien von einer Alteration der trophischen Eigenschaften der Rückenmarksganglienzellen abhängt, zu dieser Annahme berechtigt noch die weitgehende Aehnlichkeit. welche zwischen der Muskelatrophie der Hemiplegiker und derjenigen Atrophie besteht, welche sich bei Gelenkaffectionen entwickelt. Ausser der gleichen pathologisch-anatomischen Grundlage haben die beiden Arten von Atrophie auch noch den schnellen Entwickelungsgang gemeinsam, sowie das Vorhandensein von Begleiterscheinungen, welche auf eine erhöhte Erregbarkeit der Vorderhornzellen des Rückenmarks hinweisen (Steigerung der Reflexe). Diese Analogie wird noch durch ein weiteres Moment erhöht. Bekanntlich kommt bei arthropathischer Muskelatrophie eine Läsion der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks*) vor; solche Fälle werden als späteres Stadium der Erkrankung aufgefasst**), wo die dynamischen Veränderungen in den Zellenelementen des Rückenmarks allmälig in destructive übergegangen sind. Wir kennen Fälle von Muskelatrophie bei Hemiplegie, wo die Untersuchung des Rückenmarks grob anatomische Veränderungen seitens der Rückenmarkszellen zu Tage gefördert hat. Möglicherweise müssen wir auch diese Fälle als spätere Stadien der sogenannten frühzeitigen Muskelatrophie auffassen, wo bereits die destructiven grob anatomischen Veränderungen an die Stelle der bisherigen dynamischen Veränderungen der Zellenelemente getreten sind.

---

*) Klippel, Atrophie musculaire suite d'arthrite du genou. Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1888. Janvier. p. 37.

**) Charcot, Leçons du Mardi à la Salpêtrière. 17. Avr. 1888 und 13. Nov. 1888.

Es erscheint daher unserer Meinung nach theoretisch durchaus nicht absolut unmöglich, dass auf die Entstehung der Muskelatrophie bei Hemiplegien eine Störung der normalen Beziehungen zwischen den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks und den correspondirenden Partien der Hirnrinde von Einfluss sein könnte, denn eine Störung dieser Beziehungen dürfte für die normalen trophischen Eigenschaften der Rückenmarkszellen kaum ohne Folgen bleiben.

Allein mag eine solche Annahme auch noch so wahrscheinlich sein — wir verfügen für's Erste noch über zu wenige wissenschaftliche Thatsachen, auf welche man sich zur Aufstellung einer solchen Theorie stützen könnte. Weit mehr factischer Belege haben wir dafür, dass ein wesentlicher Einfluss auf die Entwickelung der geschilderten Muskelatrophien vasomotorischen Störungen zuzuschreiben sei, wie das Roth und Muratow*) annehmen. Wenn auch specielle Untersuchungen darüber noch fehlen, so erscheint es doch schon jetzt unzweifelhaft, dass die Blutcirculation in gelähmten Extremitäten eine tiefe Alteration erleidet. In unseren Fällen haben wir einen deutlichen Hinweis auf den gestörten Blutumlauf in den Gelenkaffectionen, die bei allen mit Muskelatrophie complicirten Hemiplegien zur Beobachtung kamen. Denn die Synovitis, welche isolirt oder multipel nach dem Insult auftritt, der eine Lähmung zur Folge hat, kann füglich nur als die Folge alterirter Blutcirculation aufgefasst werden. Wollte man darin etwa den Ausdruck einer Affection hypothetischer trophischer Nerven sehen, so würde man die unwahrscheinliche Annahme machen müssen, dass ein und dieselben Nervenelemente gleichzeitig als trophisches Centrum für die allerverschiedensten Gewebsarten dienen, welche die einzelnen Componenten des Gelenks bilden. Wenn aber die anatomischen Veränderungen in den Gelenken, welche so schnell vor sich gehen und so grosse Dimensionen annehmen, einer Circulationsstörung ihren Ursprung verdanken, so liegt der Gedanke doch ausserordentlich nahe, dass dieselben Circulationsstörungen auch auf die Ernährung des Muskelgewebes in den gelähmten Extremitäten nicht ohne Einfluss bleiben können. Es ist hier nicht unsere Aufgabe, des Genaueren zu erörtern, welcher Art diese Störung der Blutcirculation sein muss, um dasjenige pathologisch-anatomische Bild zu erzeugen, welches in den atrophirten Muskeln der Hemiplegiker sich findet; wir wollen hier auch nicht die Frage entscheiden, welche Fasern der Vasomotoren afficirt sein müssen und was das

*) Op. cit.

für eine Affection dieser Nervenfasern sein müsse, damit die angenommene Circulationsstörung zu Stande komme. Wir beschränken uns blos darauf, den wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen der Entwickelung der Muskelatrophie und einer Störung des Blutumlaufs zu constatiren, welche bei Hemiplegien allem Anschein nach in Folge einer Affection der vasomotorischen Nervenbahnen zu Stande kommt.

Noch einen weiteren Umstand dürfen wir nicht ausser Acht lassen. Angenommen, es sei uns gelungen, die ursächlichen Verhältnisse der Entstehung von Muskelatrophie bei cerebralen Hemiplegien zweifellos festzustellen; immerhin werden wir auch dann noch diejenigen Nebenmomente nicht ausser Acht lassen dürfen, welche für die Entwickelung der Muskelatrophie auch von Bedeutung sein können. Die Summe aus dem Einfluss dieser Momente sammt der Bedeutung der Hauptursache des Leidens kann diejenige individuelle Färbung bedingen, welche dem Krankheitsbilde in jedem einzelnen Fall eigen ist. Zu diesen Nebenmomenten, welche bei der Enstehung der Muskelatrophie bei Hemiplegien eine Rolle spielen, gehört unserer Ansicht nach auch die Affection der Gelenke, welche so oft bei cerebralen Lähmungen vorkommt. Ohne selbst die wesentlichste Entstehungsursache der Muskelatrophie zu sein, muss die Arthropathie als solche nichtsdestoweniger von Einfluss auf die zugehörigen Muskeln sein und zwar in dem Sinne und in dem Grade, als es gewöhnlich bei arthropathischer Muskelatrophie der Fall zu sein pflegt. Es ergiebt sich daraus, dass einzelne Muskeln nunmehr von zwei Momenten beeinflusst werden — von der Hauptursache der Erkrankung und der Arthritis des entsprechenden Gelenks —, und dadurch erklärt es sich denn auch wohl, dass diese Muskeln in weit stärkerem Grade atrophiren, als die übrigen. So erscheint es uns verständlich, weshalb bei Erkrankungen des Schultergelenks einer gelähmten Extremität so häufig eine ausserordentlich starke Abmagerung der Schultermuskeln beobachtet wird, die oft mit dem Grade der Atrophie der übrigen Muskeln gar nicht im Einklang steht.

XVIII.

Ueber Sprachstörung und Sprachentwicklung

hauptsächlich auf Grund von Sprachuntersuchungen in den Berliner Kindergärten.

Von

Dr. **Leopold Treitel**
in Berlin.

Die Thatsache, dass sehr viele Sprachleidende die Anfänge ihrer Sprachstörungen in die erste Kindheit zurückverlegen und meistens auch keinen besonderen Grund für die Entstehung derselben anzugeben vermögen, weist mit einer gewissen Nothwendigkeit a priori darauf hin, dass wenigstens viele Fälle von Sprachstörungen in der Entwicklung der Sprache im Kindesalter begründet sein, dass sie mit anderen Worten Entwicklungsstörungen der Sprache sein müssen. Es fehlte jedoch bis jetzt an Untersuchungen, welche diesen Zusammenhang beweisen oder wenigstens zu erklären im Stande sind. Denn die Untersuchungen, welche bisher über die Sprache des Kindes angestellt worden sind, erstreckten sich entweder mehr oder ausschliesslich auf ihren Inhalt und das Geistesleben des Kindes wie die von Rousseau[1]), Agathon Keber[2]) u. A., oder, wenn sie sich auch auf den Sprechakt beziehen, so umfassen sie nur die beiden ersten Lebensjahre, wie die Sigismund's[3]), Preyer's[4]) und die gelegentlichen Angaben einiger Philosophen, wie Steinthal[5]), Lazarus[6]) etc. Aber es ist gerade der Zeitabschnitt von etwa dem dritten bis zum sechsten Lebensjahre, in welchem ja die Schulzeit beginnt, während dessen nach Angabe der Sprachleidenden und ihrer Angehörigen die häufigsten Sprachleiden, wie Stottern und Stammeln sich zuerst gezeigt haben. Ich stellte mir daher die Aufgabe, die Sprache der Kinder dieses Alters näher zu erforschen und zu sehen, in wiefern sie zur Entwickelung von Störungen einen Schlüssel biete. Denn nur durch das Studium der Entwickelung der Sprache wird man im Stande sein, die noch dunkle Aetiologie der meisten Sprachstörungen aufzuklären und andererseits vom hygienischen Standpunkte aus ihrer Entstehung wirksam vorzubeugen.

In der Literatur finden sich über diesen Zusammenhang von Sprach-

störung und Sprachentwickelung nur gelegentliche Bemerkungen und Andeutungen allgemeiner Natur, die hier kurz registrirt werden mögen.

So schreibt Schulthess[7]), der erste Arzt, der Stottern und Stammeln streng von einander geschieden hat: „Insbesondere möchte oft die Entstehung des Stotterns in früher Kindheit mit dem sogenannten Scheuwerden der Kinder (timiditas infantum) in Causalverbindung stehen. — In den Knabenjahren scheint oft der Schulbesuch das Stottern, wenn auch nicht ursprünglich zu veranlassen, doch zu unterhalten und zu vermehren.“

Schrank[8]), auch ein ärztlicher Autor, spricht sich dahin aus, dass „fast ausnahmslos alle Stotterer ihren Sprachfehler in frühester Jugend acquirirt haben, eine Thatsache, dass die Erziehung sicherlich als ein schuldiger Factor mit anzusehen ist.“

Andere ärztliche Autoren haben der Sprachentwickelung keine Aufmerksamkeit geschenkt und es seien nur Kussmaul[9]) und Coën[10]) genannt, von denen ersterer das Stottern auf eine „angeborene reizbare Schwäche des syllabären Coordinationscentrums“ zurückführt, letzterer die Herabsetzung des pulmonalen Luftdruckes zu sehr in den Vordergrund stellt und Verletzungen als häufige Ursache ansieht. In neuerer Zeit haben sich einige Aerzte bemüht, durch organische Veränderungen der Athmungsorgane, Nase, Gaumen, Zähne etc. die Entstehung von Sprachstörungen erklären zu wollen, namentlich Berkhan[11]), obschon bereits eine Periode hinter uns liegt, wo man nach dem Vorbilde von Dieffenbach selbst therapeutisch die Consequenzen solcher Anschauungen verwerthete und es ist bekannt, mit welchem Erfolge.

Hingegen haben mehrere nichtärztliche Autoren mehr oder minder treffend diesen Zusammenhang, allerdings nur für das Stottern, erkannt und erwähnt, wenn auch nicht näher erforscht, so vor Allem Rousseau. Er sagt in seinem bekannten Buche über Erziehung: „Wenn ein Kind sprechen will, darf es nur diejenigen Worte hören, die es verstehen kann, und nur die sprechen, die es articuliren kann. Die Anstrengungen, welche es macht zu diesem Zweck, veranlassen es, dieselben zu wiederholen.“

Von den Sprachlehrern sah Gerdts[12]) Stottern und Stammeln nicht selten combinirt und er zieht daraus folgende Schlüsse: z. B.: „Manche Kinder können in der Jugend k und g nicht sagen, wird nun das Kind durch schroffe Behandlungsweise eingeschüchtert, so bekommt es Angst vor dem Sprechen.“ Aehnlich äussert sich Denhardt[13])*) in einem seiner Aufsätze, dass „die Ammen und Kindermädchen, welche die Kinder, um sie zur Ruhe zu bringen, ängstigen, ein grosses Contingent Leidender schaffen.“ Nach Gutzmann's[14]) Ansicht ist das Stottern in den allermeisten Fällen „auf eine in der ersten Sprachentwickelung begründete — wenn auch durch sein Naturell begünstigte — Vernachlässigung sowohl nach seiner rein technischen als denkthätigen Seite zurückzuführen.“

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die Aeusserungen Preyer's,

---

*) Diese Arbeit ist vor dem Erscheinen des Denhardt'schen Buches vollendet.

wenn sie sich auch mehr auf die Physiologie als auf die Pathologie der Kindersprache beziehen sollen. Er sagt in seinem Buche über die Seele des Kindes gelegentlich der geistvollen Gegenüberstellung der verschiedenen Sprachstörungen des Erwachsenen und der Entwickelungsphasen der Kindersprache: „Die Kinder, welche noch nicht von selbst sprechen, aber Vorgesagtes nachsprechen können, strengen sich unnöthig an, eine noch ungewohnte Silbe zu wiederholen und pausiren zwischen den verdoppelten und verdreifachten Consonanten und dem Vokale. Diese bald vorübergehende, oft auf Mangel an Uebung und Befangenheit (bei Drohungen) zurückzuführende Eigenthümlichkeit ist eigentliches Stottern. wenn es auch seltener auftritt als bei Stotterern." Allerdings fügt Preyer noch hinzu, dass „Stottern nicht ein physiologisches Uebergangsstadium ist, welches jedes Sprechen lernende Kind nothwendig durchmachen müsste."

Ob diese Auffassung richtig ist, darüber Näheres weiter unten.

Ausser diesen allgemeinen Angaben habe ich in der Literatur, soweit sie mir bekannt ist, keine Anhaltspunkte für meine Untersuchungen gefunden. Ich konnte nun der mir gestellten Aufgabe in zweierlei Weise gerecht werden: entweder konnte ich, wie es Sigismund und nach ihm Preyer für die ersten Lebensjahre gethan haben, die sprachliche Entwickelung eines Kindes bis zur Schulzeit verfolgen, oder ich konnte feststellen, wie sich die Sprache einer grösseren Anzahl gleichaltriger Kinder verhält. Der erstere Weg ist für unsere Aufgabe nicht zu empfehlen, weil man nicht aus der Sprache eines Kindes Schlüsse auf die anderer ziehen kann. Wenn man bedenkt, welchen Einfluss die Umgebung und die Erziehung auf die Sprache eines Kindes haben, so wird man unbedingt dem Ausspruche Fritz Schultze's[15]) beistimmen, dass „man nicht von einer einzigen, bei allen Kindern identischen Kindersprache reden kann." Ich schlug daher den zweiten Weg ein, wiewohl ich nicht verkenne, dass erst durch die Vereinigung beider Wege, d. h. durch eine mehrjährige Beobachtung einer grösseren Anzahl gleichaltriger Kinder ein endgiltiges Resultat gewonnen werden kann. Indessen dürfte wohl kaum ein Arzt dazu Zeit und Gelegenheit haben.

Mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Pappenheim und der betreffenden Lehrerinnen habe ich daher in fünf Berliner Kindergärten 180 Kinder auf ihre Sprache, d. h. ihre Aussprache der einzelnen Laute und ihre Art zu sprechen, den modus loquendi, untersucht. Die Kinder befanden sich in dem Alter von $2^1/_2$ bis $6^1/_2$ Jahren, doch habe ich bei den statistischen Berechnungen das Durchschnittsalter von 3, 4, 5 und 6 Jahren genommen. Unter den 180 Kindern waren 105 Knaben und 75 Mädchen und zwar:

20	Knaben,	10	Mädchen	im	Alter	von	3 Jahren
33	„	15	„	„	„	„	4 „
36	„	34	„	„	„	„	5 „
16	„	16	„	„	„	„	6 „

Die Kinder gehörten zum überwiegend grössten Theile der arbeitenden Bevölkerung an, was für die Untersuchung von Vortheil war, da Sprachstörungen, wie Berkhan namentlich nachgewiesen hat, sich ungleich häufiger

in den unteren als in den oberen Schichten der Bevölkerung finden. Diese Thatsache fand, wie vorweg bemerkt sei, noch eine Bestätigung darin, dass in einem kleinen Kindergarten von 25 Kindern, in welchem fast ausschliesslich Kinder von Kaufleuten sich aufhielten, die Sprache durchschnittlich besser war, als in einem anderen gleich grossen, der mehr von Arbeiterkindern besucht wurde. Da die Anzahl der Kinder in beiden Kindergärten gleich und die Methode der Ausbildung auch gleich war — nach Froebel'schem System —, so geht daraus hervor, dass die Aussprache der Arbeiterkinder durchschnittlich schlechter ist, als die anderer, was mit dem Factum übereinstimmt, dass sie auch häufiger an Sprachstörungen leiden.

Unter den Untersuchten befanden sich 17 Paar Geschwister und es war nicht nur interessant, sondern von grossem Werthe für die Beurtheilung. gerade die Sprache von Geschwistern zu vergleichen, weil sie unter gleichen Bedingungen leben und auf gleiche Weise ihre Sprache erlernt haben. Denn es ist nicht zu verkennen, welche Schwierigkeiten Sprachuntersuchungen bei einer so zusammengewürfelten Bevölkerung haben, aus der sich die Einwohnerschaft Berlins zusammensetzt. Es wurde daher auch, so weit es ging, der Stand der Eltern und ihr früherer Aufenthalt berücksichtigt, was namentlich bei der Aussprache einzelner Laute eine Rolle spielt.

Die Untersuchung selbst wurde nun in der Weise ausgeführt, dass ich die Kinder zunächst nach ihrem Namen, ihrer Wohnung und dem Stande ihrer Eltern fragte; dann unterhielt ich mich mit ihnen über Themata, welche in ihrem Gesichtskreise liegen, z. B. wie ihre Geschwister heissen, was der Vater arbeitet, was sie für Thiere kennen, was sie gern essen, spielen etc. Diese Anregung genügte meistens die Kinder zum selbstständigen Sprechen zu bewegen, da man bei den meisten Kindern nur das Sprachrad anzustossen braucht, um das ganze Uhrwerk laufen zu lassen. Die Kinder waren auch meist ohne Furcht und plauderten mit mir ungezwungen. Zweitens liess ich die Kinder, um die Aussprache der einzelnen Laute festzustellen, eine grössere Anzahl Worte nachsprechen, und zwar alle dieselben z. B. Flasche, Fliege, Frosch; Schaf, schlafen, Schwein, Schnecke, Strasse; Grube, Knabe, Klingel. Bei derartigen Untersuchungen auf die Aussprache der Laute wird häufig der Fehler begangen, dass man sie, besonders die Vocale, allein aussprechen lässt. Es liegt aber, wie Techmer[16]) treffend bemerkt, „in der Silbe nicht bloss ein zeitliches Nacheinander, sondern eine gegenseitige Beeinflussung vor". Am auffallendsten ist dieses Verhältniss bei Individuen, welche einen Wolfsrachen haben. Ferner war es nöthig auch bei der Aussprache einzelner Worte zu berücksichtigen, dass sie den geistigen Horizont des Kindes nicht überschreiten, ja dass sie ihm überhaupt bekannt sind. Unbekannte Worte und Worte aus fremden Sprachen werden, wie man es alltäglich im Umgange und auch bei Hörprüfungen an Schwerhörigen beobachten kann, schlechter und auf kürzere Entfernungen nachgesprochen als bekannte. Ich liess daher die Kinder auch einfache kleine Sätze mit leicht verständlichem Inhalt nachsprechen, z. B. Ich trinke gern süssen Kaffee, esse gern Kuchen, bin ein grosser

Knabe etc., wenn sie es konnten, liess ich sie zählen, da die Zahlen genügend schwierige Lautverbindungen bieten.

Bei einigen Kindern mit auffallenden Abweichungen von der normalen Sprache untersuchte ich dieselbe nach einigen Monaten zum zweiten Male, um zu sehen, ob sie sich gebessert habe. Ich stiess dabei auf Schwierigkeiten, da der Bestand der Kindergärten ziemlich schnell wechselt und habe daher einige Kinder in ihrer Wohnung aufsuchen müssen.

Den Bestrebungen, Sprachstörungen auf organische Veränderungen zurückzuführen, glaubte ich ebenfalls Rechnung tragen zu müssen und notirte in jedem Falle die Beschaffenheit der Zähne, die Form der Kiefer und des Gaumens, das Vorhandensein einer Tonsillarhypertrophie oder adenoider Wucherungen, sowie von Nasenverstopfung. Ferner habe ich bei den meisten Kindern den Kopf- und Brustumfang gemessen, worauf ich bei der Besprechung der Entwicklung des Stotterns zurückkommen werde.

Was nun die einzelnen Sprachstörungen anbetrifft, so kommen bei einer Betrachtung über ihre Entstehung aus der Sprachentwicklung, soweit es bis jetzt gesonderte Formen aufzustellen möglich ist, das Stammeln, das Poltern, das Stottern und die Hörstummheit in Betracht. Ehe ich jedoch auf die bei den Untersuchungen gewonnenen Resultate eingehe, halte ich es für zweckentsprechend, erst einen kurzen Abriss über die Sprachentwicklung des Kindes bis zu dem Alter zu geben, bei welchem die Untersuchungen einsetzen.

Die ersten Laute, welche das Kind hervorbringt, sind reine Reflexlaute, welche durch von aussen oder innen kommende körperliche Reize hervorgerufen werden. Um den dritten Monat bringt das Kind bereits eine Reihe von Lauten und Lautverbindungen hervor, welche theils solchen der Muttersprache, theils denen anderer Sprachen ähneln, theils ganz undefinirbar sind. Es ist, als ob Mutter Natur dem Menschen alle Laute verliehen hätte, aus denen dann die Eltern die Laute ihrer Heimathsprache auswählen. Allein diese Laute sind nicht als der Ausdruck der Sprache zu betrachten. Wir sind erst dann berechtigt von Sprache zu reden, wenn Laute zum Zwecke der Mittheilung an andere gebraucht werden. Diese Laute aber dienen jenem Zwecke nicht, sondern sie sind lediglich Producte des Zufalls. Der motorische Drang, welcher sich in diesem Alter im Kinde geltend macht, drängt es dazu, mit allen seinen Muskeln Bewegungen auszuführen, so auch mit denen der Sprachorgane. Durch zufällige Einstellungen derselben entstehen die verschiedenen Laute. Absichtlich beginnt das Kind Laute zum Zwecke der Mittheilung erst um das erste Lebensjahr hervorzubringen.

Der Trieb, sich mitzutheilen, erwacht in dem Kinde erst, nachdem es eine Reihe von Sinneseindrücken in sich aufgenommen hat, und die Fülle derselben drängt das Kind zum Sprechen. Die Sprache ist für das Kind, ja auch für den Erwachsenen, um mit Steinthal zu sprechen, eine „Befreiungsthätigkeit“. Aber das Kind kennt schon eine grosse Anzahl von Dingen und Personen und kann sie längst unterscheiden, ehe es sie benennen kann, z. B. die Eltern, ehe es Papa und Mama sagt. Das Verständniss geht somit dem Ausbruch der Sprache nicht nur voraus, sondern es ist eine Vorbedingung für

dieselbe. Mit anderen Worten: Die Sprache bricht auf einer gewissen Entwicklungsstufe des Verstandes hervor. Aber noch ein zweites Moment muss hinzukommen, wenn das Kind unsere Sprache, d. h. die Sprache seiner Heimath erlernen soll. Denn mit Recht sagt Lazarus: „Wir lehren die Kinder nicht das Sprechen, sondern unsere Sprache". Das Erwachen des Nachahmungstriebes muss mit der Entwicklung des Verstandes zusammenfallen, soll das Kind rechtzeitig unsere Sprache sich anzueignen im Stande sein. Auch nachzuahmen können wir Niemand lehren, der nicht die Fähigkeit dazu besitzt, wir können nur diese Fähigkeit cultiviren und ihr die richtigen Objecte bieten. Das thun die Eltern, indem sie das Kind sprechen lehren. Das Kind ahmt aber unsere Laute ausschliesslich nach dem akustischen Eindruck nach, den es von ihnen hat, um die Stellung der Organe beim Sprechen kümmert es sich ebenso wenig, als es der Erwachsene beim Sprechen thut.

Bei der Erlernung der Sprache macht das Kind einen doppelten Entwickelungsgang durch: es muss sowohl die Form als den Inhalt unserer Sprache sich aneignen. Nur wie das meine geschieht, kann uns hier interessiren, und diesem Werdungsprocess gelten unsere Untersuchungen. Das Kind kann anfangs eine ganze Reihe von Lauten nicht so aussprechen, wie wir es thun und ich werde die einzelnen Abweichungen registriren, wie sie sich in einer schon etwas vorgeschrittenen Entwicklungsepoche präsentiren. Allein eine Frage drängt sich hierbei von vornherein bei diesen Betrachtungen auf: wie kommt es, dass das Kind, wenn es wirklich zu sprechen beginnt, nicht mehr diejenigen Laute hervorbringt, welche es im Alter von drei Monaten bereits richtig hervorgebracht hat. Wenn auch nicht eine Erklärung, so doch ein erläuternde Analogie liefert uns die Thatsache, dass auch andere Bewegungen unwillkürlich exact vollzogen werden, welche willkürlich gar nicht oder anfangs wenigstens schlechter gemacht werden können, z. B. das Niesen, Husten etc.

Sehen wir nun zunächst zu, worauf die schlechte Lautaussprache der Kinder hauptsächlich beruht und wie sich aus ihr das Stammeln entwickeln kann. —

I. Lautsprache und Stammeln.

Bei der Aussprache der einzelnen Laute sind die Vokale, die Consonanten und die Consonantverbindungen zu berücksichtigen. Die Vokale spielen zwar in der Sprachpathologie eine geringe Rolle, weil ihre Bildung einen weiten Spielraum in der Stellung der Sprachorgane gestattet und ihre akustische Natur relativ einfach ist, aber ihre Abänderungen und Entstellungen sind sehr bemerkenswerth, weil sie uns einen Schlüssel für das Verständniss der Consonantenveränderungen geben. Es ist z. B. nicht selten, dass Kinder u für o sagen und umgekehrt. Es wird nun niemand behaupten wollen, dass sie nicht im Stande wären, die Lippen für das u etwas stärker zu spitzen als für das o. Demnach liegt die Ursache der Lautabänderung nicht in der Ausführung, sondern in der Apperception. Diese kann ihrerseits durch ein un-

genügendes Hörvermögen oder geistige Unaufmerksamkeit verschuldet sein. Beim Gehör handelte es sich nicht allein um eventuelle Schwerhörigkeit, sondern wahrscheinlich auch um das Tongefühl oder den musikalischen Sinn, wie er vulgo genannt wird. Schwerhörige befanden sich unter den erkrankten Kindern nur 10, von denen auch nur 4 so schwer hörten, dass sie laute Sprache nur am Ohr hörten. Lautabänderungen sind aber — und das gilt auch für Consonanten — viel häufiger und andererseits war bei einigen Schwerhörigen die Aussprache sogar tadellos. Wie weit bei Kindern dieses Alters eine mangelnde Entwickelung des musikalischen Sinnes vorliegt, darüber fehlt es an Angaben (Vierordt[29]) führt den Stimmumfang einiger kleiner Kinder an) und dürften solche Untersuchungen auch sehr wenig sichere Resultate erwarten lassen. In der Hauptsache kann daher die mangelhafte Apperception nur in der ungenügenden Aufmerksamkeit liegen und das ist leicht zu beweisen. Denn Kinder, die nur ungenau hinhorchen, müssen auf Aufforderung, den Vokal richtig nachzusprechen, sofort dazu im Stande sein, während das bei mangelndem musikalischen Sinn oder schlechtem Gehör nicht der Fall sein kann. Nun sind aber die überwiegend meisten Kinder ohne Weiteres sich zu corrigiren im Stande, wenn man ihnen den Laut richtig vorspricht. Aehnlich verhält es sich mit dem e und i, welche ebenfalls häufig mit einander verwechselt oder durch einen zwischen ihnen liegenden Laut ersetzt werden. Ö und ü werden meistens durch e und i wiedergegeben, oi constant durch ai (ei), was auch bei Erwachsenen nicht selten ist. Am Schlusse werde ich einen Fall von Stammeln anführen, bei welchem dasselbe auch für Vokale bestand.

Die Consonanten will ich der Uebersicht halber in 1. Lippenlaute (Labiales), 2. vordere Zungenlaute (Linguales) und 3. hintere Zungenlaute oder Gaumenlaute (Gutturales) eintheilen und sie nacheinander betrachten.

1. Lippenlaute. Wenn dieselben auch in einfachen Verbindungen von Kindern dieses Alters fast ausnahmslos richtig ausgesprochen werden, so erleiden sie in complicirteren doch mannigfache Abänderungen.

1. b. p. Einige 3- und 4jährige Kinder bildeten das b mit Unterlippe und Oberkiefer, während es sonst mit beiden Lippen allein gebildet wird. — Dieses labiodentale b (b^2 Brücke[26]) klingt dem w ähnlich. Ein 4jähriger Knabe ersetzte wiederholt b durch d in Blume und sagte Dlume. Er hatte einen hohen, steil ansteigenden Gaumen, der ihm das d eigentlich schwerer machen müsste als das b; ich glaube daher annehmen zu müssen, dass das d aus Bequemlichkeit genommen wurde, weil das l an fast derselben Stelle gebildet wird wie das d. Diese Bequemlichkeit spielt bei dem Ersatz der Consonanten eine grosse Rolle und erklärt viele Abweichungen von der normalen Aussprache. Es ist eigentlich ein Ersparen von Arbeitskraft. — Derselbe Knabe sagte $^1/_2$ Jahr später Lume für Blume.

Ein anderer 4jähriger Knabe sagte Affel statt Apfel, was um so bemerkenswerther ist, als die Berliner Arbeiterkinder meistens Appel statt Apfel sagen. Diese Alliteration ist einem Mangel an Aufmerksamkeit zuzuschreiben; denn es lässt sich schnell die richtige Aussprache herstellen.

2. f. w. Während f normaler Weise mit Oberzähnen und Unterlippe gebildet wird, bilden die Kinder es bisweilen, namentlich am Schlusse, mit beiden Lippen. Dieses labio-labiale f, das z. B. im Neugriechischen vorkommt, ist nach Brücke milder als das gewöhnliche. Werden nun die Lippen etwas fester aufeinander gepresst, so wird ein b daraus, und es sagten noch 4jährige Kinder Schab für Schaf. Wir werden bei Stammlern dasselbe finden. Allein die Kinder waren ausnahmslos im Stande, b auf Aufforderung in f zu verwandeln, ein neuer Beweis, dass nur die Nachlässigkeit zur Beibehaltung einer solchen Aussprache, d. i. zum Stammeln führt. Denn die Kinder können das f richtig aussprechen. So bediente sich z. B. ein 6jähriger Knabe in dem Worte Schaf dieser labiolabialen Bildung, die wie b klang, während er das f in der ungleich schwierigeren Verbindung Flasche richtig sprach. Andere, meistens jüngere Kinder, lassen das Schluss-f einfach fort. Zwei 3jährige Kinder sagten wiederholt Fasch statt Schaf, dasselbe habe ich bei stammelnden idiotischen Kindern öfter beobachtet, z. B. sagte ein 13jähriges Mädchen Fisch statt Schiff und Fasch statt Schaf. Die richtige Aussprache ist in diesen Fällen manchmal schwerer zu erreichen, als man a priori denken sollte; denn das einmal ausgesprochene Wort übt namentlich bei geistig nicht vollwerthigen Kindern einen gewissen Zwang auf die fernere Aussprache aus und man muss den richtigen Anfangsconsonanten erst allein aussprechen lassen, um sie so auf das richtige Wort zu bringen.

Ein 4jähriger Knabe bildete das f, indem er die Oberlippe an die Unterzähne legte, während sonst die Unterlippe an die Oberzähne gelegt wird; sein Unterkiefer ragte nicht über den Oberkiefer vor und er war im Stande, sich zu corrigiren. Diese seltene abnorme Bildung des f hat Kempelen[17]) einmal beobachtet.

Am schwierigsten von allen Consonantenverbindungen sind den Kindern dieses Alters das fl und etwas weniger fr. Folgende Probe eines 4jährigen kräftigen, geweckten Knaben, des Sohnes eines Handelsmannes, giebt eine kleine Blumenlese der mannigfachen Variationen:

Schlasche	für	Flasche,	$^1/_2$ Jahr später	Schlasse
Schleisch	„	Fleisch,	$^1/_2$ „ „	Leisch
Slamme	„	Flamme		
slücken	„	flücken		
Liege	„	Fliege,	$^1/_2$ „ „	Liege
Swosch	„	Frosch		
Swida	„	Frieda		
wagen	„	fragen.		

Aehnliche Entstellungen fanden sich bei mehrern Kindern dieses Alters und auch noch bei fünfjährigen. Bei näherer Betrachtung kann man in diesem scheinbar willkürlichen Ersatz doch eine gewisse Gesetzmässigkeit erkennen, welche durch die Physiologie der Lautbildung erklärlich ist. Die Reibungslaute, zu denen f, s, ch und sch gehören, besitzen entschieden eine

akustische Verwandtschaft, ebenso als ihre Entstehungsart eine verwandte ist. Ausserdem werden sie im Allgemeinen mit geringer Intensität gesprochen. Es ist daher nicht wunderbar, wenn Kinder diese Laute miteinander verwechseln, theils weil sie der Erwachsene nicht prägnant genug immer ausspricht, theils, und das ist am häufigsten, weil sie nicht scharf genug hinhören. Ich komme darauf beim Lispeln noch zurück. — Auch der Ersatz des fr durch w ist nicht schwer zu verstehen, hat aber seinen Grund nicht nur in dem Mangel der Apperception, sondern auch der Ausführung, in einer gewissen Ungeschicklichkeit der Lippenbewegung. Man probire an sich selbst die Verschiedenheit der Aussprache des f in Worten wie Fahne und Frosch und wird finden, dass bei letzterem die Unterlippe sich fester an den Unterkiefer unwillkürlich anpresst, als bei ersterem f; wenn aber die Stimme zum r gleichzeitig zu ertönen beginnt, so kommt ein w heraus. Doch lässt sich auch eine gewisse akustische Verwandtschaft des fr mit dem w beim schnellen Sprechen nicht verkennen. In slicken für pflücken hat das nachfolgende l den Anfangsconsonanten bestimmt, wovon später noch mehr Beispiele. — Wie dem aber auch sei, so viel erhellt schon aus diesen Beispielen, dass ein und dasselbe Kind denselben Laut in derselben Verbindung nicht immer auf gleiche Weise ersetzt und das kann nicht durch organische Veränderungen, sondern nur durch Mangel in der Apperception oder durch Ungeschicklichkeit (Ataxie) der beim Sprechen thätigen Muskeln erklärt werden. Dass das erstere Moment aber häufiger mitspielt, das geht sowohl aus dem bereits Angeführten hervor, als auch werden wir eine volle Bestätigung dafür in der Art und Weise finden, wie die anderen Laute abgeändert werden. Der Ersatz des f kann gewissermassen als Paradigma für die anderen Arten des Ersatzes gelten.

Für das w muss noch speciell bemerkt werden, dass es in einem correspondirenden Ersatz mit dem r steht. Bisweilen wird r durch w ersetzt, wie wein für rein, häufiger umgekehrt w durch r, z. B. Schrein für Schwein. Mir ist nichts darüber bekannt, ob eine Lautverwandtschaft zwischen diesen beiden Lauten in der Physiologie der Sprache constatirt ist, aber es documentirt sich entschieden in diesem wechselseitigen Ersatze. Bei diesem Ersatze ist kein anderer Grund als die ungenügende Apperception überhaupt denkbar und bietet er eine neue Stütze für obige Anschauung. Vielleicht ist auch, wie angedeutet, der Ersatz des sz durch w dadurch zu erklären, dass das f fortgelassen und r durch w ersetzt ist.

Als Curiosum für eine Entstellung des f durch Alliteration sei Trümme für Strümpfe erwähnt.

3. **m.** Eine falsche Aussprache des m kommt nicht vor, höchstens, dass es mit n verwechselt wird infolge seiner akustischen Verwandtschaft. Indessen ist für Sprachphysiologie von Interesse die Art, wie ein geistig beschränkter 5jähriger Knabe mit einem überbissigen Oberkiefer es bildete. Er legte nämlich die Unterlippe an die Oberzähne, wenn er das m sprach. Auch für die Sprachpathologie ist diese Bildungsanomalie insofern von Interesse,

als sie uns zeigt, dass ein Laut anders gebildet werden kann, ohne dass der akustische Eindruck ein anderer ist, dass somit für die Sprachpathologie weniger die falsche Localisation der Lautbildung, als die falsche akustische Wiedergabe massgebend ist.

2. *Linguales.* Diese Thatsache ist besonders auffallend bei der Pathologie der vorderen Zungenlaute, denn gerade bei ihnen kommen recht häufig Abweichungen in der Localisation vor, ohne dass der Laut akustisch eine nennenswerthe Veränderung erleidet. So wird nicht selten — bei etwa dem zehnten Theil der Kinder — beim d, t und l die Zungenspitze zwischen die Zahnreihen gesteckt und wir erhalten so ein d, t, n, l interdentale oder d^{V}, t^{IV}, l^{IV}, n' (Brücke), aber die Laute behalten ihren Wohlklang, höchstens dass das l interdentale etwas voller als das übliche klingt. Hingegen bringt die anomale Localisation des s einen zischenden Beilaut hervor, welcher das *Lispeln* verursacht, eines der verbreitetsten Sprachübel unter Kindern und Erwachsenen. Mit Unrecht sondert daher z. B. *Berkhan* Stammeln und Lispeln.

Man versteht unter Lispeln alle Störungen in der Aussprache des s und der ihm verwandten Laute sz, sch und ch (weich). Dasselbe fand sich bei nicht weniger als 62 von den 180 untersuchten Kindern, d. i. 34,5 pCt. *oder über ein Drittel.* Davon waren 42 Knaben, 20 Mädchen, also mehr als doppelt so viel Knaben wie Mädchen. Auf das Alter vertheilte sich die Anzahl folgendermassen (s. Curve I.).

3jähr. Kinder	11	oder $36^{2}/_{3}$	pCt. aller	3jährigen,
4jähr. „	15	„ $31^{1}/_{4}$	„ „	4 „
5jähr. „	26	„ $37^{1}/_{7}$	„ „	5 „
6jähr. „	10	„ $31^{1}/_{4}$	„ „	6 „

noch specieller befanden sich unter den

3jähr. Lisplern	8 Knaben	(40 pCt.)	3 Mädchen	(30 pCt),
4jähr. „	11 „	($33^{1}/_{3}$ „)	4 „	($26^{2}/_{3}$ „),
5jähr. „	18 „	(50 „)	8 „	(24 „),
6jähr. „	5 „	(31 „)	5 „	(31 „).

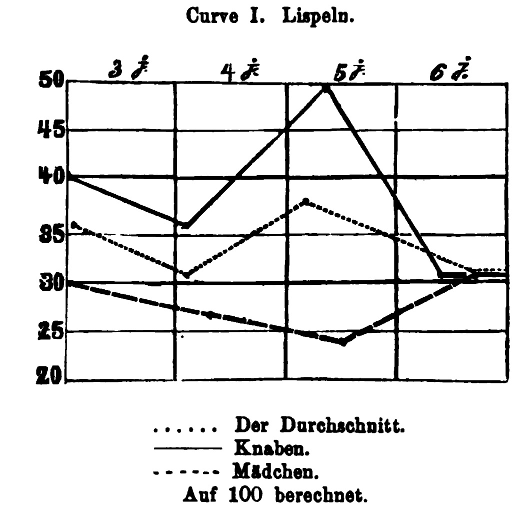
Aus diesen Zahlen ergiebt sich auch im Einzelnen, dass das Lispeln ungleich häufiger bei Knaben als bei Mädchen ist, wie alle Sprachstörungen überhaupt. Eine Gesetzmässigkeit über Zu- oder Abnahme der Häufigkeit mit zunehmendem Alter ist in diesen Zahlen nicht ausgesprochen.

Unter 17 Paar Geschwistern lispelten 7 Paar oder 41 pCt. Bei 2 Paar Geschwistern war nur eines, das lispelte: es lispelte ein 6jähriges Mädchen, ihre 5jährige Schwester nicht. Beide hatten *dieselbe Gaumen-, Kiefer und Zahnbildung* und bei der jüngeren, welche *nicht* lispelte, fehlten die beiden oberen mittleren Schneidezähne. Umgekehrt lispelte ein 3jähriges Mädchen, die 5jährige Schwester nicht; erstere hatte einen höheren Gaumen als letztere. Unter drei Geschwistern lispelte ein $6^{1}/_{2}$jähriges Mädchen, ihr $5^{1}/_{2}$jähriger Bruder, aber nicht der jüngste 4jährige Bruder, welcher sonst sehr schlecht sprach. Zwei Brüder von 5 und 3 Jahren, welche lispelten, gaben an, dass ihre ältere Schwester und ihre Mutter auch gelispelt haben,

jetzt aber nicht mehr lispeln, ohne dass sie etwas dazu gethan haben. Die Gaumenbildung war verschieden bei diesen beiden Brüdern, bei dem älteren ist der Querschnitt annähernd ein Halbkreis, bei dem jüngeren ein Trapez.

Gerade bei Geschwistern liess sich feststellen, ob Deformitäten der Kiefer, des Gaumens und der Zähne hauptsächlich die Ursache des Lispelns sind, oder ob dieselben nicht in anderen Verhältnissen zu suchen sind. Wir haben gesehen, dass von 2 Schwestern gerade diejenige, bei welcher die beiden mittleren oberen Schneidezähne fehlten, nicht lispelte: eine geschickte Zunge vermag den Defect zu decken.

Curve I. Lispeln.



...... Der Durchschnitt.
——— Knaben.
- - - - - - Mädchen.
Auf 100 berechnet.

mag den Defect zu decken. Es fehlten diese Zähne bei einer grösseren Anzahl der untersuchten Kinder oder waren so angestockt, dass sie eine Lücke freiliessen, aber nur bei vier derselben war Lispeln vorhanden. Dieses Zahndefect kann somit nicht Schuld sein an der Entstehung des Lispelns. Ein weites Hervorragen des Oberkiefers über den Unterkiefer und eine thorförmige (Bildung) Lückenbildung an der Seite ist besonders von Berkhan als Aetiologie angeführt worden. Dass die seitliche Lückenbildung, sei es durch Ausfall von Zähnen oder Deviationen derselben die Bildung des s und sch beeinträchtigt, ist sicher und ich habe selbst solche bei einem jungen Manne gesehen*). Allein die Ueberbissigkeit des Oberkiefers findet sich einerseits sehr häufig ohne Lispeln und nur in drei Fällen fand ich bei Lisplern den Oberkiefer auffällig überbissig. Ja, bei jenem jungen Manne glaubte ich auch anfangs das Lispeln auf die Ueberbissigkeit des Kiefers beziehen zu sollen, bis mich die Behandlung desselben lehrte, dass dieselbe nicht oder nicht ausschliesslich schuld daran sei. Wenn ich daher auch zugeben will,

*) Vorgestellt im Verein für innere Medicin.

dass einzelne Fälle von Lispeln so entstehen, so kann ich doch behaupten, dass es nur die geringe Minderzahl ist.

Die Gaumenform kommt bei der s Bildung kaum in Betracht und bedarf daher an dieser Stelle keiner Erörterung.

Es bliebe noch übrig die Form der Zunge oder die Kürze des Zungenbändchens für dieselbe Entstehung des Lispelns verantwortlich zu machen. Eine auffallend dicke fleischige Zunge findet man nicht selten bei Kindern, welche überhaupt schlecht sprechen und es ist nicht ausgeschlossen, dass bei einigen Kindern die durch sie bedingte Unbeholfenheit das Lispeln verursacht haben mag, jedenfalls war bei der Mehrzahl die Zunge als eine normale zu bezeichnen, was allerdings schwer zu beurtheilen ist, da die Zungenform ungemein variabel ist. Ein zu straffes Zungenbändchen hat möglicherweise bei 2—3 Kindern das Lispeln verursacht; es kann somit auch diese Abnormität nur eine untergeordnete Bedeutung hinsichtlich der Aetiologie des Lispelns beanspruchen.

Was ist nun die häufigste Ursache des Lispelns? Die sprachliche Entwicklung des Kindes giebt uns die Antwort auf diese Frage. Das Kind lernt nach dem Gehör sprechen und das s ist derjenige Laut, welcher das feinste Gehör voraussetzt. Es ist derjenige Laut, welcher von Schwerhörigen zu allererst meistens nicht oder schlecht vernommen wird, vielleicht weil er die höchste Tonhöhe hat (nach O. Wolf[18]) c^{IV}—c^{V} 5400—10800 Schwingungen); deshalb lassen Schwerhörige nicht selten in ihrer Rede das s fort. Taubstumme Kinder erlernen das s von allen Lauten mit am schwersten und selbst das Telephon giebt von allen Lauten das s mit am schlechsten wieder. Es darf daher nicht Wunder nehmen, dass eine mangelhafte Apperception in ähnlicher Weise an der schlechten Aussprache des s, wie an der des f und der Vokale schuld ist. Es käme noch ein anderes Moment in Frage, welches bei der Bildung der Vokale von geringerer Bedeutung ist, als bei den Consonanten, nämlich die Geschicklichkeit der Zunge. Wir haben gesehen, dass sie nicht nur beim s, sondern auch beim l, d und t über die Zähne herausgestreckt wurde. Das Kind achtet eben nicht auf die Bewegungen der Zunge, sondern es sucht nur einen Laut hervorzubringen, welcher dem Gehörten ähnlich klingt. Doch folgt die Zunge nicht den Intentionen immer prompt, indem sie entweder wie beim Lispeln über die Zähne hinausschiesst oder hinter dem Ziele zurückbleibt. In letzterem Falle wird die Zungenspitze an die oberen Schneidezähne oder sogar an den Anfang des harten Gaumens angepresst und es klingt dem s ein d voraus, oder das d klingt allein, was ich einige Male beobachtet habe. Damit stimmt auch überein die Thatsache, dass einige Kinder nur zuweilen, andere nur am Schlusse oder nur am Anfang eines Wortes das s lispelnd aussprachen, am häufigsten am Anfang eines Wortes. Es scheint daher so, als ob die Bewegung aus der Ruhelage der Zunge schwerer wird, als wenn sie in Bewegung ist und wir wissen es auch von anderen Bewegungen, dass die erste nicht immer die formvollendetste ist.

Es sei in letzterer Beziehung auch darauf noch hingewiesen, dass erwachsene Lispler in ihrer ganzen Sprachweise etwas Gezwungenes bisweilen

haben, so dass es den Eindruck macht, als ob sie nicht wüssten, wie sie die Sprachorgane zum Sprechen gebrauchen sollen. Gewöhnlich öffnen solche Personen auch den Mund ungenügend und sprechen deshalb keinen Laut schön und rein aus. Das thun auch Kinder häufig und namentlich solche, welche lispeln.

Erwähnt sei schliesslich noch ein Moment, welches die Geschicklichkeit der Zunge etwas beeinträchtigen könnte, obschon es mir nicht wahrscheinlich ist. Es fiel mir nämlich auf, dass viele lispelnde Kinder, auch wenn sie nicht sprachen, die Spitze ihrer Zunge auf den unteren Schneidezähnen aufliegen hatten und gleichzeitig dabei mit offenem Munde athmeten. Man ist wohl berechtigt in solchen Fällen unter Zuhülfenahme anderer Symptome, wie der gestopften Nasensprache und des Verstrichenseins der Nasolabialfalte, adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume anzunehmen. Diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose, welche übrigens selten trügt, konnte ich bei 36 Lisplern, d. i. bei 58 pCt. der Lispler stellen*), während von allen Kindern etwa ca. 50 pCt. Wucherungen hatten. Diese Zahlen sind noch zu klein, um darüber zu entscheiden, ob diese Wucherungen wirklich bei Lispelnden häufiger als bei andern Kindern vorkommen. Sonst wäre es ja denkbar, dass, wenn die Zungenspitze bereits in der Ruhe die Zähne überragt oder auf ihnen liegt, das auch leicht beim Sprechen geschieht.

Eine Bestätigung findet die oben ausgeführte Anschauung über die Abweichung in der Bildung des s-Lautes noch in einer anderen Entstellung des s. Sie betrifft den Ersatz des s durch ein h, den ich bei einem Knaben von fünf Jahren constant und bei zwei vierjährigen zuweilen fand. Jener Knabe, der auch sonst sehr schlecht sprach, obschon er geistig ganz rege war, sagte z. B.

hek für sechs	Hahne für Sahne
hatt für satt	eben für zehn
hinge für singen	lage für sagen.

Er war jedoch im Stande, diese Worte auch richtig auszusprechen. Derselbe Knabe ersetzte ferner das f, den Reibungslaut der Lippen, durch das h. Nun hat das h entschieden eine acustische Verwandtschaft mit dem s und dem f und bei ungenauem Zuhören oder, wenn sehr leise gesprochen wird, wird schon mancher an sich die Beobachtung gemacht haben, dass er statt des s einen Hauch hörte**). Da die Kinder ausnahmslos sich zu corrigiren im Stande sind, so kann man nur einen Mangel an Aufmerksamkeit für diese Lautentstellung verantwortlich machen.

Die anderen Entstellungen der Linguales sind sowohl durch mangelhafte

---

*) Berkhan's Angabe, dass er nur einmal adenoide Wucherungen unter 31 Stammlern fand, ist sicherlich zu niedrig gegriffen.

**) In einem Falle von acuter Bulbärparalyse, den ich bei Herrn Privatdocent Dr. Remak zu untersuchen Gelegenheit hatte, wurde das s auch durch ein h ersetzt, das jedoch einen Anklang an das hintere ch hatte. Hier war die Ungeschicklichkeit der Zunge daran Schuld.

Apperception, als durch eine gewisse Bequemlichkeit oder eine Ungeschicklichkeit der Zungenbewegungen zu erklären. Es kann nämlich jede Lingualis durch eine andere ersetzt werden, was leicht erklärlich ist, wenn man bedenkt, dass die Zungenspitze bei allen annähernd dieselbe Lage hat; so wird r durch l und n, l durch r, n, t etc. ersetzt. Folgendes eclatante Beispiel von einem 4jährigen geistig regen Knaben:

brau für blau	Klabe für Knabe
Frige für Fliege	Gras für Glas
Frasse für Flasche	Kningel für Klingel.
Schrecke für Schnecke.	

Ein 5jähriges Mädchen, geistig etwas beschränkt, ging in der Veränderung der Linguales noch weiter und sagte:

Lahe für Flasche	ro für Frosch
Lecke für Schnecke	dro für roh.

Bei dem letzten Worte ist das d vor dem r sehr bemerkenswerth, weil es uns den Grund zeigt, warum Kinder r durch d ersetzen, sie drücken nämlich die Zungenspitze fest an den Gaumen an, anstatt sie vibriren zu lassen; lassen sie die Zunge nachher noch vibriren, so geht das d dem r voraus, thun sie es nicht, so wird r durch d ersetzt. Aehnlich verhielt es sich mit dem n und l, indem die seitliche Vibration der Zunge, die für das l nothwendig ist, unterlassen wird, obschon hier eine gewisse akustische Verwandtschaft vorliegt. Kräuter[29]) erwähnt, dass die Hunsrücker Bauern das r meist durch d und t ersetzen, sogar auch in der Schriftsprache. Dass zuweilen ein zu straffes Zungenbändchen z. B. die Unfähigkeit ein r zu sprechen, begünstigen kann, sei nicht ganz in Abrede zu stellen, indess konnte das bei den untersuchten Kindern nicht constatirt werden, da sie ja im Stande waren, sich zu corrigiren. Bei einem Sänger sah ich es einmal als Ursache und durchschnitt es.

Folgender Einzelfall ist insofern von Interesse als er uns zeigt, dass derselbe Laut in schwierigeren Verbindungen richtig ausgesprochen werden kann, in leichteren nicht. Ein 5jähr., gut begabter Knabe, sprach das l meist nicht aus, sondern ersetzte es z. B. durch r, wie Frasche für Flasche, aber er sagte richtig Klewe für Klewe, welches der Name seines Freundes war. Es ist das ein sehr eclatanter Beweis dafür, dass selten eine absolute Unfähigkeit besteht, einen Laut zu sprechen, und dass es weniger auf die Schwierigkeit der Consonantverbindungen, als auf die Aufmerksamkeit ankommt. Das häufige Hören und Nennen seines Freundes-Namens liess den Knaben denselben richtig aussprechen.

Doch werden die Linguales nicht nur durch Linguales, sondern auch durch Labiaten ersetzt, namentlich das n durch m. Die akustische Verwandtschaft dieser beiden Laute erklärt ihren Ersatz. Ein sehr prägnantes Beispiel ist fümb für fünf. In anderen Fällen ist die Alliteration oder der Einfluss des Endconsonanten massgebend wie in Taf für Schaf, auch Fasch für Schlaf.

Zwischen Lignales und Gutturales nehmen eine Mittelstellung die beiden Laute ch und sch ein, sie gehören akustisch zum s und gilt das dort Gesagte

grossentheils für diese Laute mit. Sie werden auch untereinander verwechselt und namentlich ch und sch durch s bis zum sechsten Lebensjahr häufig ersetzt, z. B. is für ich, Mädsen für Mädchen, snell für schnell etc., was bei der akustischen Verwandtschaft nicht Wunder nehmen kann. Doch habe ich nicht einen Ersatz des s durch ch oder sch gefunden.

Bei dieser Gelegenheit sei auch erwähnt, dass manche Kinder das h im Anfang von Worten fortlassen, z. B. and für Hand, aben für haben. Es ist begreiflich, dass ein Laut von so geringer Intensität bei ungenügender Aufmerksamkeit leicht überhört wird. Besonders auffallend war dieser Fortfall bei Schwerhörigen.

3. Gutturales. Der Ersatz des k und g durch d und t ist eine zu bekannte Thatsache, als dass sie hier mit Beispielen belegt zu werden brauchte. Anführen möchte ich nur, dass er selbst bei mehreren 6jährigen, etwas vernachlässigten Kindern sich noch fand. Wie hat man sich diesen Ersatz zu erklären? Einen Anhalt hierfür scheint mir die Thatsache zu bieten, dass auch der umgekehrte Ersatz, nämlich des d und t durch g und k vorkommt; allerdings habe ich ihn nur bei einem 6jährigen auch sonst sehr schlecht sprechenden Mädchen beobachtet. Wenngleich diese Laute auch akustisch verwandt sind, so reicht diese Thatsache doch nicht hin, den in einem gegewissen Alter, im dritten Lebensjahr fast constanten Ersatz zu erklären. Körperliche Deformitäten wie des Gaumens können auch nicht die Ursache sein, da es fast alle Kinder zu einer Zeit thun. Somit kann nur eine Ungeschicklichkeit der Zunge, die Unfähigkeit den Zungenrücken dem Gaumen zu nähern schuld daran sein. In den ersten Lebensjahren sind die Kinder auch auf Geheiss nicht im Stande t in k zu verwandeln; ein Beweis, dass nicht der Mangel an Apperception, wenigstens nicht allein, die Ursache dieses ständigen Ersatzes sein kann.

Der Ersatz der Gutturales durch Labiaten kam nur als Folge einer Art Alliteration in Bezug auf den folgenden Consonanten vor; so sagte ein 5jähriger schwerhöriger Knabe wiederholt Brube für Grube und Braube für Glaube. Der Einfluss des folgenden Consonanten ist hier unverkennbar.

Das hintere r und das hintere ch wird von den Berliner Kindern dieses Alters ausnahmslos gut ausgesprochen.

Gemeinsam für alle Consonanten gelten noch zwei Thatsachen: nämlich das Auslassen derselben und der willkürliche Ersatz. Während in den oben angeführten Resultaten nur die Abänderungen der einzelnen Consonanten wiedergegeben wurden, wurde von der Registrirung der Auslassungen abgesehen. Fortgelassen werden Consonanten entweder am Anfang oder am Ende von Worten. In letzterem Falle handelt es sich ausschliesslich um Endconsonanten und werden n und r am häufigsten fortgelassen, aber auch andere Consonanten z. B. Scha für Schaf. Es leuchtet ohne weiteres ein, dass dieses Fortlassen zum Theil auf Vernachlässigung, zum Theil aber darauf beruht, dass die Erwachsenen den Endconsonanten so verwaschen vielfach aussprechen, dass es dem Kinde entgeht oder unverständlich bleibt. Ich erinnere nur an die in Berlin beliebte Art Vata für Vater zu sagen. Im Anfang

von Worten werden einfache Consonanten nicht häufig fortgelassen, besonders solche welche einen schwachen akustischen Eindruck machen, das gilt auch für das h, wie bereits erwähnt. Bei Consonantenverbindungen kommt es meistens darauf an, welcher von beiden der akustisch schärfere ist. Wenn z. B. Lasche für Flasche gesagt wird, so kommt es daher, dass wir das f in diesem Worte kaum hören lassen. Dass nicht etwa der angeblich schwierigere Consonant lieber fortgelassen wird, dagegen sprechen ganz markante Beispiele, z. B. wird für Knabe am häufigsten Tabe oder Dabe gesagt (vergl. oben Klewe); sicherlich aber fällt den Kindern dieses Alters ein n leichter als ein k, und doch ersetzen sie das k anstatt es fortzulassen; ähnlich doss für gross.

Der zweite Punkt betrifft den willkürlichen Ersatz. Während in den angeführten Beispielen eine gewisse Gesetzmässigkeit nicht zu verkennen war, bedienen sich Kinder bisweilen Laute und Worte, welche keinerlei Beziehung zu vorgesprochenen zeigen oder nur den Vocal mit ihnen gemein haben. Man ist jedoch nach kurzer Mühe sie zur richtigen Aussprache zu bringen im Stande, wenn die Kinder geistig normal sind. Bei einem 5jährigen Knaben waren folgende Abweichungen zu verzeichnen:

chake und chache für Vater,
rauhes hinteres ch {
chachen für schlafen,
Fake für Tafel,
Chode für Vogel,
Hu für Hut,
Choch für Schaf,
Uchke für Suppe,
Kchich für Tisch (Das zweite ch war weich).

Der Knabe soll nach Angabe der Erzieherin in seinem Wesen nicht ganz normal sein. Da er sehr scheu war, übrigens auch die Anfänge von Stottern zeigte, worauf ich weiter unten zurückkommen werde, konnte ich mich darüber nicht orientiren.

Bei einigen Kindern konnte ich bei der zweiten Untersuchung eine entschiedene Besserung der Aussprache constatiren.

Zum Vergleich seien jetzt zwei Fälle von Stammeln angeführt, welche als Paradigma für ähnliche gelten können. Sie illustriren ohne Commentar auf's Prägnanteste die Uebereinstimmung der Lautabänderungen bei jüngeren Kindern und solchen, die man für ihr Alter schon als Stammler bezeichnen kann.

I. In diesem Falle, der einen fünfjährigen Knaben betrifft, waren sogar die Vokale stärker als gewöhnlich alterirt. Der Knabe begann mit 1 Jahr zu laufen und mit $1^1/_2$ Jahr zu sprechen; vor 2 Jahren hatte er Scharlach; vor $1^1/_2$ Jahren fiel er auf's linke Ohr und soll seitdem angeblich schlecht auf demselben hören; er sprach jedoch schon vorher schlecht. Er spricht besonders schlecht, wenn er von selbst spricht, beim Nachsprechen geht's besser. — Keine Heredität.

Er ist sehr wild, eigensinnig, doch geistig geweckt. Sprache:

I. Labiaten: Bi = Bild.
Bu = Buch.
Fiege = Fliege.
Mum = Mund.
aum = auf.
II. Linguales: mip oder mim = mit.
Mase = Nase.
Wam = Wand.
Abe = Rabe.
III. Gutturales: ufem = rufen.
Töpse = Knöpfe.
Gas = Glas.
IV. Vokale: Safe = Seife.
na = nein.
lofe = laufen.
kose oder kofem = kaufen.

Das Gehör ist auf beiden Ohren etwas herabgesetzt, Flüstersprache ca. 3 Mtr., aber nicht so, dass der Knabe nicht die Umgangssprache verstehen könnte; vielmehr gilt für ihn unumschränkt das oben Gesagte.

2. Anna S., 7 Jahr alt, hat immer schlecht gesprochen, sie ist bis auf einen vor 2 Jahren durchgemachten Scharlach stets gesund gewesen. Heredität?

Habitus: anämisch, schwächlich, Intelligenz gering; es besteht Echosprache.

Organe: Oberkiefer überbissig, ohne Zahndefect, Gaumen kielartig hochgewölbt. Adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume, die später von mir entfernt werden.

Anna spricht spontan wenig und dieses Wenige ist nicht verständlich. Folgende Worte werden also nachgesprochen:

I. Lippenlaute: Basche = Flasche — wir haben hier eine labiolabiale Bildung des f mit Fortlassung des l, ähnlich bis = frisch, beide = Freude, bachen = fragen. Porte = Pforte, hier ist das f einfach fortgelassen. Afpel = Apfel — infolge mangelhafter Aufmerksamkeit.

II. Zungenlaute: Charakteristisch ist bei ihr der Ersatz des s durch d, das bisweilen dem d nur vorangeht, wie es bei kleinen Kindern häufig ist. Wir sahen oben, dass es in einer ungeschickten Erhebung der Zungenspitze besteht. Beispiele:

Fitte oder Titte = Sitte (ihr Name ist so)
des = sex
dache = sachte.
tissen = sitzen
dsiss = süss, hier sprach sie also das s.

Bisweilen wurde s durch einen Lippenlaut, b, p ersetzt, wobei die Einwirkung eines nachfolgenden Lippenlautes unverkennbar ist, so

Bemmen = Semmel

Beff = Schiff
pieben = sieben.

Gleichzeitig sehen wir in Bemmen den Ersatz des l durch n, der sehr häufig bei kleinen Kindern ist, wenn die Seitenränder der Zunge in der n-Stellung derselben nicht contrahirt werden.

Its = ist ist ein Beispiel für Verwechselung durch mangelhafte Fixation.

r fehlt ganz, z. B.: asch = rasch
Bene = Birne
Dalle = Kralle.

III. Gaumenlaute. K und g werden regelmässig durch d und t, aber bisweilen durch b und p ersetzt, wenn Lippenlaute folgen, aber ebenso häufig fortgelassen, z. B.:

Bomm Taffe trinken = Komm Kaffe trinken
Tisse = Kiste
Mabe = Knabe.

Ausserdem werden Consonanten und Vokale am Ende von Worten häufig fortgelassen, z. B.:

ach = acht
Statt, Strass = Strasse
Asch = Asche.

Mit Recht kann man bei dem ersten Kinde die Frage aufwerfen, ob man berechtigt sei, schon in dem Alter von Stammeln zu sprechen, oder vielmehr die Lautabänderungen als pathologisch zu bezeichnen. Im Allgemeinen kann man eine Sprache als pathologisch bezeichnen, wenn sie hinter dem Durchschnittsmass gleichaltriger Kinder zurückbleibt. Eine feste Norm lässt sich jedoch nicht dafür angeben, und es bleibt dem Ermessen des Einzelnen überlassen, den Zeitpunkt sich zu wählen, von wann ab er diese Sprachabänderungen als Stammeln bezeichnen will. Nach obigen Untersuchungen kann man das vollendete vierte Lebensjahr als Grenze etwa annehmen, da die meisten Kinder dieses Alters wenigstens tadellos alles nachsprechen oder nur hin und wieder etwas unrichtig aussprechen. Aber gerade diese Schwierigkeit, ein bestimmtes Alter für den Anfang des Stammelns zu nennen, zeigt uns, wie sehr Sprachentwickelung und Sprachstörung in einander übergehen. Wir müssen somit das idiopathische Stammeln als eine Entwickelungshemmung der Lautsprache bezeichnen. Auf das durch organische Fehler im Wolfsrachen bedingte Stammeln ist hier nicht der Ort, einzugehen.

Was hemmt aber, so muss man sich weiter fragen, die lautliche Entwickelung der Sprache und bewirkt, dass sie auf einer früheren Stufe stehen bleibt? Zwei Momente spielen hierbei hauptsächlich eine Rolle, nämlich die geistige Entwickelung des Kindes nach der einen oder anderen Richtung. Kinder, die geistig sehr rege oder die sehr verspielt sind, widmen der Aussprache zu geringe Aufmerksamkeit und wenn es ihre Umgebung nicht thut, so behalten sie ihre kindliche Sprache. Bei ihnen ist somit wesentlich die Erziehung Schuld, besonders, wenn sie die Kinder mit geistigen Eindrücken

überhäuft. Dafür liefert der erste Fall ein Beispiel. Nach der anderen Richtung hin bleibt die kindliche Sprache noch häufiger bei geistig beschränkten Kindern bestehen und die sehr schweren Fälle von Stammeln, wie der zweite, den man schon als Hottentottismus bezeichnen kann, betreffen fast ausschliesslich Idioten oder sogenannte Halbidioten. Bei ihnen tritt es am deutlichsten zu Tage, dass der Mangel an Fixation die Ursache für die Entstellung der Laute und für die Permanenz derselben ist.

Diese ganze Betrachtungsweise hat aber nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein praktisches Interesse: sie zeigt uns den Weg für die Behandlung einerseits und andererseits die Mittel, der Entwickelung des Stammelns vorzubeugen. Man braucht stammelnden Kindern nicht die richtige Stellung der Organe zu zeigen und sie zur Nachahmung zu veranlassen, sondern mit seltenen Ausnahmen oder mit geringer Nachhülfe genügt das häufige richtige Vorsprechen. Ja, das gilt selbst bis zu einem gewissen Grade für das durch organische Veränderungen bedingte Stammeln. Ich habe auf diese Weise selbst bei idiotischen Kindern ganz gute Resultate erzielt. Zugleich aber erhellt aus dem Gesagten, dass man nur mit Kindern richtig zu sprechen braucht, und eventuell ihre Aufmerksamkeit in verständiger Weise fesseln, um der Entwickelung des Stammelns vorzubeugen. Anstatt dessen verfallen jedoch viele Eltern in den Fehler, mit dem Kinde in seiner Sprache zu reden und so befindet sich das Kind natürlich in dem Glauben, dass es richtig spreche.

II.

Nicht minder häufig als das Stammeln ist das Stottern auf die Entwickelung der Sprache zurückzuführen. Das Stottern besteht bekanntlich in dem zeitweiligen Unvermögen, ein Wort oder eine Silbe zu beginnen (Dysarthria syllabaris, Kussmaul). Dabei kann dieselbe mit einem Consonanten oder einem Vokale beginnen; letztere Fälle sind im Allgemeinen schwerere. Mit dem Unvermögen, das Wort oder die Silbe zu beginnen, können sich spastische Erscheinungen der Sprach- und Gesichtsmuskulatur, ja der des ganzen Körpers verbinden. Dieselben sind jedoch bei Kindern seltener als bei Erwachsenen ausgeprägt. Das Leiden kann acut oder chronisch auftreten; von acuten sind nur wenige beschrieben, indess ist das Leiden auch ungleich häufiger chronisch. Es giebt Fälle, welche nach einem Trauma[21]) entstehen, allein in der überwiegenden Mehrzahl entwickelt sich das Stottern idiopathisch und seine Entstehung kann nur in der Entwickelung der Sprache seinen Grund haben. Man kann ein Trauma doch nur dann als Ursache des Stotterns ansehen, wenn sich die Sprachstörung direct an dieselbe angeschlossen hat, namentlich wenn die Sprache unmittelbar nach demselben auf mehr oder minder lange Zeit unmöglich war. Aus solchen Aplasieen kann sich dann das Stottern abwickeln. Alle anderen Angaben der Eltern, dass das Kind in der Jugend einmal gefallen sei, sind nicht ernstlich in Betracht zu ziehen; Kinder fallen oft genug.

Um die Bedingungen zu studiren, welche geeignet sind, die Entwickelung des Stotterns zu veranlassen und zu begünstigen, musste ich die Kinder zu

selbstständigem Reden veranlassen, was ich in der oben angegebenen Weise that. Es stellte sich nun dabei heraus, dass 24 oder $13^1/_3\,^0/_0$ von den 180 Kindern nicht fliessend, d. h. mit Unterbrechungen sprachen. Darunter waren 20 Knaben und 4 Mädchen, also 5mal so viel Knaben als Mädchen, während das Verhältniss der überhaupt untersuchten Knaben und Mädchen wie 4:3 ist. Dieses Verhältniss nähert sich sehr dem zwischen stotternden Mädchen und Knaben, wie es von mehreren Autoren (Hunt[22]), Colombat[23]), Coën) annähernd übereinstimmend angegeben wird, nämlich wie 8—10:1. Es drängt sich hier natürlich die Frage auf, woher das Ueberwiegen der Anzahl der stotternden Knaben komme. Thatsache ist, dass Mädchen im Allgemeinen früher sprechen lernen als Knaben, allein damit ist dieses Räthsel nur um eine Stufe weiter geschoben. Warum lernen, fragt man alsdann, Mädchen früher und leichter sprechen, als Knaben. Es wirkt hier „dieselbe, vielleicht hereditäre Ursache", die, wie Kussmaul sich treffend ausdrückt, „alle Bewegungen des Weibes leichter und gefälliger macht." Zwar ergaben nun die Messungen des Brustumfanges, dass derselbe bei Mädchen dieses Alters bereits durchschnittlich kleiner ist, als bei Knaben, allein bei dem Wesen des Stotterns ist es ausgeschlossen, dass die Differenz der Häufigkeit auf der Differenz des Brustumfanges beruht (s. unten), im Gegentheil, das Stottern müsste dann bei Mädchen häufiger sein. Sehr treffend zieht Hunt in seinem vortrefflichen Buche einen Vergleich zwischen Stottern und Chorea, die bekanntlich bei Mädchen viel häufiger ist als bei Knaben und sich sehr selten mit Stottern verbindet. Es sind indess diese beiden Leiden grundverschieden, da es sich bei der Chorea garnicht um eine Hemmung, sondern um ein Zuviel von Bewegung handelt. Die Mitbewegungen beim Stotterer erheischen eine andere Erklärung. Sie sind zum Theil unwillkürliche Zuckungen, besonders im Gesicht, wie sie in geringem Grade selbst bei normal Sprechenden vorkommen; theils sind es ursprünglich mehr freiwillige Bewegungen, wie Bewegungen der Hand, um das Sprachhinderniss zu überwinden; sie werden aber mit der Zeit zur Gewohnheit, d. h. unfreiwillig.

Wie äussern sich nun die Unterbrechungen in dem Fluss der Rede bei den kleinen Kindern und worauf sind sie zurückzuführen? Die Kinder wiederholten entweder ganze Worte oder sogar ganze Sätze oder nur die Anfangsbuchstaben oder sie verweilen auf dem Anfangslaute ungewöhnlich lange. Dabei waren bei der Mehrzahl der Anstossenden Mitbewegungen vorhanden, die entweder ganz unwillkürlich waren, wie das Zucken der Mundwinkel oder selbst der ganzen Gesichtsmuskulatur, oder mehr den Charakter der Willkürlichkeit trugen, wie Bewegungen der Arme, Stampfen oder Hüpfen mit den Beinen, schaukelnde Bewegungen des Rumpfes, die auch bei Erwachsenen normaler Weise vorkommen, und das häufige Nicken mit dem Kopfe, welches den Eindruck macht, als ob die Kinder den betreffenden Laut hervorwürgen wollten*). Ein 5jähriger Knabe hielt jedesmal vor dem Beginn einer Antwort die Hohlhand vor den Mund und blies in sie hinein.

*) Solche Kopfbewegungen sah ich auch wiederholt bei Stotternden.

In zwei Punkten unterscheiden sich jedoch die einen dieser Kinder von anderen: in der Schnelligkeit der Rede und der Güte der Articulation. Die grössere Anzahl derselben und besonders die älteren sprachen zu schnell bei meist guter Articulation, während die jüngeren durchschnittlich auffallend langsam sprachen. Die meisten, 14 unter den 24, hatten keine für ihr Alter tadellose Articulation. Diese Thatsachen weisen darauf hin, dass in ihnen vielleicht die Ursachen für die Unterbrechung in dem Fluss der Rede liegen und fordern zu einer näheren Betrachtung auf.

Es giebt nicht wenig Kinder, deren Gedanken sich so schnell aufeinander folgen, dass man fast von einer Gedankenflucht reden kann, die aber in diesem Alter noch physiologisch ist. Solche Kinder nehmen sich nicht immer die Zeit durch Worte ihren Gedanken Ausdruck zu verleihen: und der Sprechapparat, die Sprachorgane sind noch nicht so eingefahren, dass er der Schnelligkeit der Gedanken folgen könnte. Aus der Tachylogie entwickelt sich so das Bestreben einer Tachyphasie — vulgo Poltern oder Brodeln. Die Folge dieser überstürzten Sprechweise ist die, dass einerseits die Aussprache häufig undeutlich, verwaschen wird, andererseits dass Unterbrechungen im Verlaufe der Rede, aber auch im Anfange derselben eintreten, da die Kinder bisweilen mit dem Gedanken so schnell vorauseilen, dass sie schliesslich gar nicht mehr wissen, was sie sagen wollten, und sich nun erst besinnen müssen. Diese Sprechweise wird später durch den Schulunterricht nicht wenig begünstigt dadurch, dass strebsame Schüler sich bemühen, die ersten mit der Antwort zu sein und es wird jeder aus eigener Erfahrung wissen, dass man manchmal stecken blieb, wenn man heran kam, obschon man vorher die Antwort wohl gewusst hat.

Doch auch das Umgekehrte kommt vor, namentlich bei älteren Kindern, welche die Schule schon besuchen, dass sie nämlich zu sprechen beginnen, ehe sie wissen, was sie sagen sollen. In diesen Fällen eilt die Rede dem Gedanken voraus, und die Kinder stossen auch an. Es kommt das selbst bei sehr begabten Kindern vor, und es befindet sich noch gegenwärtig ein Stotterer in meiner Behandlung, der es wohl auf diesem Wege wurde.

Der Gedanke wird aber auch bei Kindern von normaler Schnelligkeit des Denkens vorauseilen müssen, denen das Sprechen schwer fällt, meist Kinder, die spät zu sprechen angefangen haben (s. unten bei Hörstummheit). Es ist bei ihnen ganz natürlich, dass sie solche Laute öfter wiederholen oder ungewöhnlich lange auf ihnen verweilen, weil ihre Sprachwerkzeuge für den schnellen Uebergang von einem Laute zum anderen nicht geschickt genug sind. In einer früheren Altersstufe wurden schwierige Laute einfach fortgelassen oder durch andere ersetzt: erst bei einer gewissen Intelligenz, wenn das bewusste Streben vorhanden ist, die Worte des Erwachsenen richtig nachzusprechen, tritt die Schwierigkeit der Aussprache einzelner Laute mit ihren Begleiterscheinungen zu Tage. Je schneller nun ein solches Kind in seinem Gedankengange ist. desto mehr wird sich diese Dissonanz geltend machen.

Es schien indess, dass bei manchen Kindern mit schwieriger Articulation auch der Gedankengang ein ausnehmend langsamer war und somit wären bei

ihnen die Störungen in der Diction und der Articulation Folgen derselben Ursache. Das Stocken der Rede ist bei ihnen auf ein Stocken des Gedankens zurückzuführen — eine Bradylogie. Während solche Kinder häufiger auf schwierigeren Consonanten und Consonantverbindungen verweilen oder wiederholen, stossen die Kinder mit guter Aussprache öfter bei leichteren wie m, n, b, sf f, w an, deren Aussprache die Kinder sonst in diesem Alter schon gut beherrschen.

Sind nun diese Unterbrechungen der Rede bereits als Stottern aufzufassen?*) Obgleich mir sechs Kinder von ihren Lehrerinnen wegen ihres Anstossens als Stotterer vorgeführt wurden, nehme ich jedoch Anstand, dieselben als solche zu bezeichnen. Sie sind es noch nicht, aber können es werden; die Keime sind nur bei ihnen vorhanden, aus denen sich das Stottern entwickeln kann, aber nicht aus allen werden Stotterer werden. Erst eine gewisse Constanz in den Unterbrechungen der Rede, vor Allem aber die Furcht vor der Aussprache einzelner Laute oder Wörter, der Zweifel an der Fähigkeit sie hervorbringen zu können, machen das Stottern zu einem Uebel sui generis. So wird ein Polterer, dessen Rede sich nur überstürzt und der deswegen stecken bleibt, erst zum Stotterer, wenn er Angst vor dem Sprechen hat. So geht sicherlich ein Theil des idiopathischen Stotterns aus dem Poltern hervor, und ich habe mehrere Fälle beobachtet, in denen ich mich nicht recht entscheiden konnte, ob es sich um Poltern oder Stottern handle. Ist ein Polterer z. B. bei einem Worte stecken geblieben und wurde dabei entweder ausgelacht oder wurde er in wohl- oder böswilliger Absicht darauf aufmerksam gemacht, dass er bei demselben anstiess, so drängt sich ihm naturgemäss, wenn ihm das Wort wieder vorkommt, der Zweifel auf, ob er stecken bleibt oder nicht. So geht es ja jedem Menschen auch bei anderen Handlungen, die einmal nicht gelungen sind.

Verfährt man nun gegen solche Kinder, die von Hause aus bisweilen etwas erethisch veranlagt sind, rigorös oder neckt sie, wenn auch in der guten Absicht, ihnen das Anstossen abzugewöhnen, so erweckt oder verstärkt man in ihnen Scham- und Angstgefühle. Ein eclatantes Beispiel dafür lieferte mir ein kleiner 7jähriger Knabe, der geistig für sein Alter sehr gut entwickelt war. Derselbe stiess bisweilen an, aber ohne jede Angst. Er wurde von den Eltern und Geschwistern, sogar auch vom Lehrer und seinen Mitschülern der „Stotter-Martin" — das ist sein Vorname — genannt. Von einem anderen 6jährigen Knaben Paul H. erfuhr ich, dass die Eltern ihn schlugen, um ihm das Anstossen abzugewöhnen. Es genügt nicht, die Kinder darauf aufmerksam zu machen, dass sie anstossen, um ihnen es abzugewöhnen, sondern man muss ihnen zeigen, wie sie anders sprechen sollen. — Andere Kinder, und das gilt besonders für die der Arbeiterbevölkerung vielfach, waren sich bis zur Schulzeit mehr oder minder selbst überlassen. In der Schule werden sie erst darauf aufmerksam, dass sie schlechter sprechen als andere; werden sie noch dazu verlacht oder verhöhnt, oder vom Lehrer streng behandelt, so

*) Cfr. oben Preyer.

greift bei ihnen eine Wortangst Platz, welche das Bild des Stotterns vollendet.

Diese Angst oder dieser Wortzweifel kann bewusst oder unbewusst sein. Den Kindern kommt er gewöhnlich erst während der Schulzeit zum Bewusstsein, während man von den Eltern die bestimmte Angabe erhält, dass sie schon vor dem Schulbesuch angestossen hätten. Diese Angabe machten mir unter Anderem auch zwei Collegen, dass sie von frühester Kindheit an angestossen, aber erst während der Schulzeit Angstgefühle bekommen hätten. Die Kinder geben es bisweilen sogar selbst an, und so erzählte mir vor einiger Zeit ein 8 jähriger Knabe, dass er sich erst seit circa einem Jahre vor dem Sprechen fürchte und ihm in der Herzgrube dann ganz ängstlich sei. Noch eclatanter zeigte folgende Krankengeschichte eines $2^1/_2$ jährigen Knaben, wie sich die Angst vor dem Sprechen entwickeln kann. Derselbe fiel eines Tages auf den Hinterkopf und blieb darnach einige Tage sprachlos. Als er zu sprechen begann, stiess er öfter an und wiederholte den Anfangslaut bisweilen. Einige Wochen nach dem Falle kam er in meine Behandlung und es fiel mir auf, dass er nicht bei demselben Consonanten bei jedem Worte stockte, sondern gerade bei solchen, welche er besonders richtig auszusprechen von der Mutter angehalten wurde. So stiess er bei dem Worte Borsigstrasse — er wohnte in der Strasse — an, bei anderen Worten mit B nicht, schliesslich war er das Wort Borsigstrasse auszusprechen nur mit Mühe zu bewegen. Auf meinen Rath unterliess es die Mutter einige Tage lang dieses Wort zu erwähnen, und der Knabe sprach es dann ohne Anstoss.

Durch die Güte des Herrn Prof. Mendel war ich in der Lage einen Fall von Stottern zu untersuchen, durch welchen die oben angegebene Art der Entstehung des idiopathischen Stotterns mit der Sicherheit eines Experimentes bewiesen wird. Es ist das der eine der drei Falle von Friedreich'scher Krankheit, welche derzeit von Herrn Prof. Mendel in der Medicinischen Gesellschaft vorgestellt wurden: Der 15 Jahre alte Gustav B. sprach vor der Entstehung seines Leidens tadellos. Dann wurde ihm mit fortschreitender Ataxie die Aussprache einzelner Laute schwer und bei der Untersuchung bot er folgendes Bild:

Patient zeigt sichtliche Befangenheit beim Sprechen, erröthet, schlägt die Augen nieder und sieht häufig fort. Er giebt auf Befragen an, beim Sprechen mit fremden Personen Angst zu empfinden und auch ihnen gegenüber schlechter zu sprechen als mit Bekannten. Mitbewegungen sind sehr ausgesprochen und sind theils mehr choreatischer, theils krampfhafter Natur, so das Zucken im Gesicht, am Halse und bisweilen im rechten Arme; unbestimmte Bewegungen der Lippen vor, während und nach dem Sprechen.

Die Aussprache einzelner Laute wird ihm fast ausschliesslich am Anfange eines Satzes schwer (auch bei anderen Stotterern nicht selten); am schwersten bei den Lippenlauten b, p, f, m. Patient verweilt auf ihnen ungewöhnlich lange, indem er dabei die Lippen fest zusammenpresst, zuweilen sogar verstülpt, oder er wiederholt sie. Bei Vocalen ist der erstere Modus des Anstossens vorherrschend. Er ist jedoch im Stande alle Laute an sich richtig

auszusprechen, nur dass ihm einige besonders schwer fallen. Er spricht wie die meisten Stotterer leichter, wenn man ihm vorspricht.

Der drei Jahre ältere Bruder, mit derselben Krankheit behaftet, sprach auffallend langsam, fast skandirend, blieb auch auf dem Anfangsconsonanten länger als gewöhnlich, und machte einige, aber nicht so viele und so starke Mitbewegungen; er sprach jedoch ohne Angst.

Dieser Fall zeigt uns, wenn er auch einen Jüngling bereits betrifft, deutlich den Weg, auf dem sich das Stottern aus einer erschwerten Aussprache entwickelt. Gleichzeitig aber beweist er, dass auch das Naturell eine gewisse Rolle dabei spielt: der ältere Bruder stotterte unter denselben Umständen nicht. Und es ist auch leicht begreiflich, dass empfindliche Naturen leichter in Scham und dann in Angst verfallen werden, als minder zart besaitete. Die Disposition spielt hier eine ähnliche Rolle wie bei körperlichen Krankheiten, wenn bei Einwirkung derselben Noxe unter denselben Verhältnissen eine Anzahl von Personen erkranken und andere nicht. Ohne dies wäre es z. B. nicht zu erklären, warum von Geschwistern das eine stottert und das andere nicht. So gab mir ein Herr an, dass in seiner Familie die Grossmutter gestottert hätte und seine älteste Schwester stottre. Er selbst ist das jüngste von den vier Geschwistern und stottert, die beiden älteren Schwestern thun es nicht.

Wir sahen den Weg, auf dem sich die Angstgefühle heranbilden können. Sind sie aber einmal bewusst geworden, so entwickelt sich der für den Stottrer so verhängnissvolle Circulus vitiosus: Sprachfehler erzeugten die Angst und die Angst erzeugt jetzt den Sprachfehler. Und so kommt es, dass beim Erwachsenen die Angst meistens das ganze Krankheitsbild beherrscht und die Behandlung ungemein erschwert. Es ist jedoch nicht richtig, wie es Schrank und die meisten nicht ärztlichen Autoren thun, die Angst als das Primäre in der Entwicklung des Stotterns hinzustellen. Das kann vorkommen und namentlich auch bei Erwachsenen, nach einem Trauma, nach einem Schreck; aber beim idiopathischen Stottern ist das nicht der Fall. Hier ist die Angst ein secundäres Moment und tritt nur im Laufe der Zeit in den Vordergrund, wie so häufig die Folgen einer Krankheit bestehen bleiben, wenn ihre Ursache längst zu wirken aufgehört hat.

Wie beim Stammeln, haben auch beim Stottern diese auf Thatsachen basirten Reflexionen kein rein theoretisches, sondern noch mehr ein practisches Interesse. Man findet jene beiden Typen der Brady und Tachyphasie in den meisten unbehandelten Fällen von Stottern vor, wiewohl bei manchen unleugbar das Stottern selbst erst das Bestreben erzeugt, mit der Rede schnell zu Ende zu kommen*). Ferner kommen gerade unter Kindern häufig Fälle vor, wo

*) Nebenbei sei nur hier bemerkt, dass durch die Mitbewegungen bei Stotterern auch functionelles Stammeln sich ausbilden kann, wie ich in einem Falle[24]) beobachtet habe.

es nicht zu entscheiden ist, ob es sich um Poltern oder bereits um Stottern handelt. Und die Behandlung giebt dieser Anschauung Recht. Man braucht bei Kindern kaum auf die Einübung einzelner Laute wie bei Erwachsenen vielfach einzugehen, sondern es genügt, ihnen einen bestimmten Tonfall in der Rede beizubringen, sei es, dass man wie manche Sprachlehrer es thun, den Nachdruck mit Verlängerung des Vocals auf die erste Silbe des Satzes legen lässt oder wie andere mehrere Worte im Satze betonen lässt, wie es der normal Sprechende thut. In wenigen Tagen oder Wochen ist ein guter Erfolg meist zu erzielen, der dauernd erhalten werden kann, wenn die Umgebung dieses System fortsetzt.

Auch das häufige Combinirtsein des Stotterns mit Stammeln findet in der angegebenen Art der Entstehung seine Erklärung, obschon, wie erwähnt, auch das Stottern Stammeln hervorrufen kann.

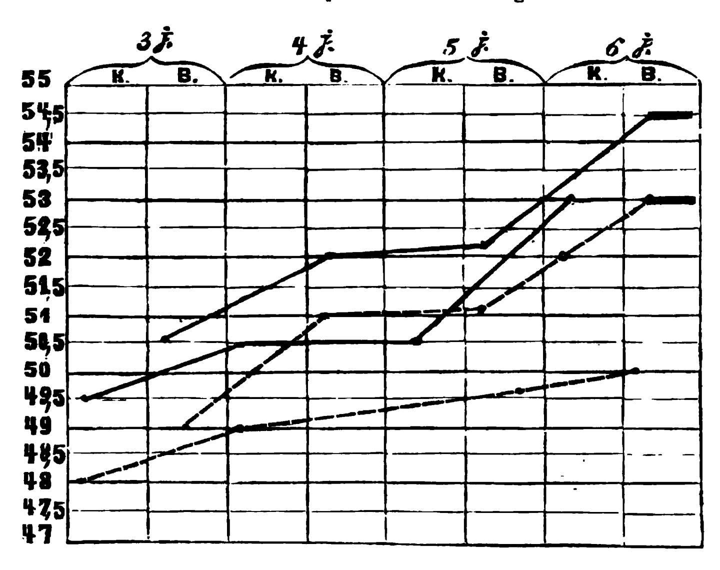
Vor Allem ergiebt sich aus diesen Thatsachen und Betrachtungen, dass es eine Hygiene gegen das Stottern giebt, welche nur auf der richtigen Kenntniss desselben basirt sein kann. Ist es auch nicht zu erwarten, dass die Eltern selbige sich aneignen, so ist es um so mehr Aufgabe der Aerzte dieselben und namentlich auch die Schullehrer darüber zu belehren. In der Schule spielt ja gerade noch ein anderes Moment für die Verbreitung des Stotterns eine bedeutende Rolle, die psychische Infection, die Uebertragung durch Nachahmung. Doch wirkt dieselbe auch im Hause und in der Familie und es machte mir erst letztens ein junger Mann die Angabe, dass in seiner Familie alle sechs Geschwister stottern. Gerade die psychische Infection zeigt uns am deutlichsten, wie sehr das Kind in seiner Sprache von der Umgebung abhängt, und was im schlechten Sinne stattfindet, muss auch im guten möglich sein.

Obschon aus alledem hervorgeht, wie wenig körperliche Deformitäten in der Entwicklung des Stotterns von Bedeutung sein können, so habe ich doch die Kinder auf diejenigen hin untersucht, welche von verschiedenen Seiten als Ursache des Stotterns angeschuldigt wurden. Dass sie unterstützend wirken können, soll damit nicht geleugnet werden.

Im Folgenden seien die einzelnen Resultate wiedergegeben.

Berkhan suchte aus dem Verhältniss vom Brust- zum Kopfumfang den Beweis zu erbringen, dass derselbe bei Stotterern auffallend gering sei. Ich lasse es dahingestellt, ob das überhaupt die richtige Methode ist, die Grösse der Athmung — und auf diese kommt es doch allein — bestimmen zu wollen, da der Kopfumfang keine derartig dem Alter entsprechende Zunahme erfährt, als man a priori erwarten sollte. Indess ist gerade bei Kindern schwer ein anderer Anhalt zu finden und die ausführlichen Mittheilungen des um das Wesen und die Verbreitung der Sprachstörungen der Kinder verdienten Forschers verdienten besondere Beachtung. Ich habe nun den Brustumfang in Exspiration (des Brustkorbs) über der Mamilla gemessen und daneben den Kopfumfang in der Ebene der Tubera frontalia und der Prominentia occipitalis. Die Ergebnisse waren folgende (s. Curve II):

Curve II. Kopf- und Brustumfang.



K = Kopfumfang. ——— Knaben, – – – Mädchen
B = Brustumfang. ——— Knaben, – – – Mädchen
} auf 100 berechnet.

1. 3jähr. Kinder. Gemessen wurden 12 Knaben und 6 Mädchen.

	a) Kopfumfang		b) Brustumfang	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
Minimum	47,5	46,0	48,5	48,0
Maximum	52,0	50,5	52,0	50,0
Durchschnitt . . .	49,5	47,5	50,6	49,0
2. 4jähr. Kinder. 20 Knaben, 10 Mädchen.				
Minimum	48.5	46,0	48,0	49,0
Maximum	54,0	52,0	58,0	54,0
Durchschnitt . . .	50,5	49,0	52,0	51,0
3. 5jähr. Kinder. 12 Knaben, 10 Mädchen.				
Minimum	48,5	47,5	51,0	49,0
Maximum	54,0	52,0	58,0	53,0
Durchschnitt . . .	50,5	49,7	52,2	51,2
4. 6jähr. Kinder. 6 Knaben, 1 Mädchen.				
Minimum	50,0	50,0	53,0	54,0
Maximum	55,0	—	53,0	—
Durchschnitt . . .	52,0	—	58,0	—

Die Excursion des Thorax betrug in einigen gemessenen Fällen durchschnittlich 5 Ctm.

Instructiver noch als diese Masse, sind die bei Geschwistern constatirten. Bei vier Paar Brüdern betrug der

		Kopfumfang	Brustumfang
1.	4jähr.	50,0	52,0
	6jähr.	51,0	53,5
2.	4jähr.	49,0	50,0
	5jähr.	48,5	51,0
3.	3jähr.	50,5	51,0
	5jähr.	50,0	56,0
4.	$2^1/_2$jähr.	50,0	51,0
	6jähr.	50,0	51,0

Es betrug somit die durchschnittliche Differenz des Kopf- und Brustumfanges bei 3jähr. Knaben 1,1 Ctm. durchschnittlich
4jähr. „ 1,5 „
5jähr. „ 1,7 „
6jähr. „ 2,5 „ ähnlich bei den Mädchen.

Anders noch gestalteten sich diese Maasse im Einzelnen. Bei mehreren kräftig gebauten Kindern mit tadelloser oder wenig fehlerhafter Aussprache war die Differenz 0, bei einigen sogar negativ, so bei einem 3jähr. kräftigen Knaben — 0,5. Es hat daher die Differenz von 1,0 bei einem 3jähr. und von 1,0 bei einem $2^3/_4$jähr. Stotterer, noch weniger die von 1,0—4,5 bei 7jähr. durchaus nichts „Erschreckendes“, wie Berkhan behauptet. Sondern der Brustumfang stotternder Kinder unterscheidet sich nach dem Gesagten in nichts von dem normal Sprechender. Vergleichsweise will ich einige Zahlen von Stotterern meiner Praxis anführen.

	Kopfumfang	Brustumfang	
$2^3/_4$jähr. Knabe . .	50,5	51,0	kräftig gebaut.
$5^1/_2$jähr. „ . .	51,0	54,5	mässig kräftig gebaut.
7jähr. „ . .	50,3	54,0	schwächlich gebaut.
10jähr. „ . .	52,0	60,0	kräftig gebaut.
12jähr. „ . .	52,0	57,0	mässig kräftig gebaut.
12jähr. „ . .	50,0	58,0	kräftig gebaut
16jähr. „ . .	53,0	71,0.	

Schwieriger als die Brustgrössen, sind die Gaumenformen zu beschreiben, und es ist etwas Missliches, mit so variablen Grössen überhaupt zu rechnen. Ich führe deswegen die statistischen Ergebnisse, obwohl ich sie zusammengestellt habe, nicht an, da man aus ihnen keine Schlüsse ziehen kann. Nach Berkhan's Vorgang nahm ich den idealen Quer- und Längsschnitt an und richtete mich in der Bezeichnung nach seinen Schematen. Im Allgemeinen bot über ein Drittel der untersuchten Kinder Gaumenformen. welche Berkhan wegen ihrer Höhe und Form als auffallend bezeichnet. Damit will ich übrigens nicht in Abrede stellen, dass die Rachitis, als deren Symptom

Berkhan diese hohen Gaumenformen mit Recht auffasst, häufig eine Disposition zum Stottern abgebe, aber nur insofern, als solche Kinder zu Nervenleiden aller Art neigen.

Zwei Mal wurden die gleichen auffallenden Gaumenformen bei Geschwistern constatirt, während sonst Geschwister übrigens nicht immer gleiche Gaumenform haben. Bei dem einen Paar waren die Gaumen so flach, wie beim Neugeborenen und der Durchschnitt glich einem wagerechten Umklammerungszeichen mit einer spitzen Erhebung in der Mitte. Der 5jährige Knabe spricht zwar articulatorisch nicht gut, aber stösst nicht an, das 4jährige Mädchen spricht sehr schlecht und verweilt ungewöhnlich lange auf den Anfangsconsonanten; beide sind wenig begabt. Von dem anderen Paar stiess das 3jährige Mädchen unter Mitbewegungen an, der 5jährige Knabe nicht, beide sprachen articulatorisch schlecht*).

Namentlich sind Nasenleiden in letzter Zeit zur Entstehung des Stotterns in Beziehung zu bringen versucht worden. Nur insofern kann ich diesen Zusammenhang zugeben, als durch die Verstopfung der Nase, am häufigsten in Folge adenoider Wucherungen im Nasenrachenraume, welche in den meisten Fällen auch an der hohen Gaumenbildung schuld sind, manche Kinder veranlasst werden dürften, recht schnell sprechen zu müssen, weil sie mit ihrer Ausathmungsluft nicht lange haushalten können. Es könnte somit die Nasenverstopfung Poltern und auf diesem Wege Stottern erzeugen. In einem Falle glaubte ich sogar dieses ursächliche Verhältniss annehmen zu können. Allein man darf nicht vergessen, dass die Dissonanz zwischen Denken und Sprechen meistentheils das Poltern erzeugt, wofür wir ja bei Erwachsenen genügend Beispiele haben. Und auch der obige Fall lehrte mich während der Behandlung einsehen, dass es doch an der Psyche und nicht an der Nase lag. Es sind zwar Fälle beschrieben worden, wo selbst jahrelanges Stottern durch die Operation adenoider Wucherungen oder der Tonsillen geheilt worden seien, allein in meinen Fällen gelang es mir nicht, durch die Operation allein das Resultat zu erzielen, und ich erinnere auch an die Besserung, die Dieffenbach und Andere mit Durchschneidung von Zungenmuskeln erzielten. Sie sind vorübergehend und währen nur so lange, wie die Reaction der Wunde, weil den Kindern während der Zeit das Sprechen erschwert ist Bei der Unkenntniss, welche über das Wesen des Stotterns auch unter Aerzten noch herrscht, bedarf es doch einer strengeren Kritik in jedem Falle; meistens wird kurzweg angeführt, dass es ein Stottrer war. — Ich kann deshalb nur den Satz unterschreiben, den Winkler aufstellt auf Grund zahlreicher Untersuchungen: „Nasenleiden kommen bei ihrer ausserordentlichen Verbreitung auch bei Stotternden sehr häufig zur Beobachtung“. Allein der Autor verwechselt Stottern mit Poltern, wenn er in einer weiteren These behauptet: „Nasenleiden allein konnten nur für solche Fälle

*) Es fiel mir auf, dass häufig der rechte Proc. alv. tiefer ragt und weiter nach aussen geht, als der linke, selten umgekehrt. Gleiches fand ich in Henke's[30]) anat. Atlas auf einzelnen Durchschnitten.

von Stottern verantwortlich gemacht werden, bei denen die Sprachstörung ohne jede krampfartige Mitbewegung und ohne merkliche fehlerhafte Athmung in Wiederholungen von einzelnen Worten und Silben sich äusserte, und bei denen es sich mehr um eine undeutliche Aussprache gewisser Consonanten handelte".

Für die Bestrebungen, Stottern und ähnliche Sprachstörungen durch locale Deformitäten erklären zu wollen, ist wohl der Rath zu beherzigen, den Steinthal den Aerzten für die Auffassung der Aphasien giebt: „Die Aerzte müssen sich klar zu machen suchen, wofür oder inwiefern oder wie es überhaupt für geistige Functionen ein local begrenztes Organ im Gehirn geben kann". Und er hat Recht, wenn er behauptet, dass man auf diese Weise dahin kommen würde, anzunehmen, „dass die Substantiva einen besonderen Ort innerhalb des Sprachortes einnehmen und die Eigennamen wieder eine Provinz für sich bewohnen". Diese Mahnung müssen wir auch im Auge behalten, wenn wir den richtigen Weg betreten wollen, um das Dunkel zu erhellen, in welches die Aetiologie der Hörstummheit gehüllt ist, die das grösste Interesse hinsichtlich des Zusammenhanges von Sprachstörung und Sprachentwickelung bietet.

3. Die Hörstummheit.

Die Bezeichnung Hörstummheit rührt von Coën her, und es ist sein Verdienst von Neuem die Aufmerksamkeit auf dieselbe gelenkt zu haben Sie war jedoch längst vor ihm bekannt und beschrieben, so von Amman[26]), Schmalz[27]), Wilde[28]), Schulthess u. A. nur unter der Benennung „Stummheit ohne Taubheit". Der Name schliesst seine Definition in sich: Die betreffenden Personen hören gut und verstehen alles, aber sprechen nicht und haben nie gesprochen. Warum sie aber nicht sprechen, dafür liegt nicht bei allen dieselbe Ursache vor.

Jeder Mensch macht eine Zeit im Kindesalter durch, wo er hörstumm ist, d. h. wo er vieles versteht, was man zu ihm spricht, aber selbst noch keine articulirten Laute hervorbringt. Es ist das die Zeit, welche dem Hervorbrechen der Sprache, wie wir in der Einleitung gesehen haben, voraufgeht. Dieser Zeitabschnitt währt verschieden lange und wenn er den achtzehnten Monat überschreitet, so kann man bereits von spätem Sprechenlernen reden. Es ist auch hier wie beim Stammeln und Stottern keine scharfe Grenze zwischen physiologischer Breite und pathologischem Verhalten zu ziehen, und könnte man die Grenze auch bis zum zweiten Lebensjahre setzen. Wenn aber dann ein Kind noch nicht zu sprechen anfängt, so ist es nicht normal und wir müssen nach dem Grunde suchen.

Die erste Sprachentwicklung giebt uns eine Antwort auf diese Frage. Wir sahen, dass der Ausbruch der Sprache von der Entwicklung des Verstandes und das Erlernen der Heimathsprache von dem Erwachen des Nachahmungstriebes abhängt. Ist eine dieser Bedingungen nicht erfüllt, so kann die Sprache nicht hervorbrechen. Daher wird bei langsamer geistiger Entwicklung

die Sprache später hervorbrechen und bei mangelhafter Verstandesanlage, bei Idioten, ebenfalls später oder auch nie. In der That lernen Idioten nicht selten sehr spät sprechen, und das späte Sprechenlernen finden wir bei solchen normalen Kindern namentlich, bei denen auch die Entwicklung des Körpers eine verzögerte ist, die unter Anderem auch später laufen lernen, also hauptsächlich bei Rachitis. Indess ist gerade die Frage nach der normalen Beschaffenheit des Geistes solcher Kinder und auch erwachsener Hörstummer sehr schwer zu beantworten. Bei dem Mangel der Sprache, aus welcher wir gerade Schlüsse auf die Intelligenz (der Kinder) zu ziehen gewohnt sind, ist das Urtheil darüber, ob dieselbe vollkommen intact sei, nicht häufig mit Sicherheit zu fällen. Wenn auch die Kinder mannigfachen Aufforderungen nachkommen, so ist damit nicht die Unversehrtheit der Intelligenz bewiesen; denn die häuslichen Verrichtungen und die im Verkehr im kleineren Kreise knüpfen so unmittelbar an die Anschauung an, dass die Anschauungserinnerungen zu ihrer Ausführung genügen. Es steht jedoch so viel fest, dass bei der Mehrzahl der Hörstummmen die Intelligenz so weit entwickelt zu sein scheint, dass in ihr allein nicht der Grund für den Mangel der Sprache zu suchen ist.

Es fragt sich daher weiter, inwiefern das zweite für das Sprechenlernen nothwendige Moment das Ausbleiben der Sprache zu erklären im Stande ist. Man wird dann berechtigt sein, den Mangel des Nachahmungstriebes als Ursache für dieselbe anzunehmen, wenn derselbe auch sonst sich nicht äussert, und wenn das Kind nicht das Bestreben zeigt, Laute nachzuahmen. Meist wird das nur bei geistig nicht beanlagten Individuen der Fall sein. Ich hatte indess Gelegenheit einen vierjährigen Knaben zu untersuchen, der nach Angabe der Mutter ganz vernünftig für sein Alter sich benahm, aber gar nicht oder nur mit grosser Mühe zum Nachahmen zu bewegen war. Ferner behandelte ich einige Zeit einen 8jährigen Knaben Georg J., bei dem der Nachahmungstrieb in anderer Weise alterirt war.

Letzterer Knabe, welcher hereditär nicht belastet ist, begann erst mit dem sechsten Lebensjahre articulirte Laute hervorzubringen. Er hört ausgezeichnet und vollführt Alles, was man ihm aufträgt. Jetzt ist er eigentlich nicht mehr hörstumm, sondern verfügt bereits über einige Worte, die jedoch dem nicht Eingeweihten unverständlich sind, z. B. ojem = Augen = Ohren = Ofen, mim = mit etc. Er ist, wie ich mich im Laufe der Zeit überzeugte, ziemlich schnell im Stande etwas aufzufassen, aber er ist psychisch nicht normal. Er ist zeitweilen zu liebenswürdig und küsst jede Person, zeitweilen so bösartig, dass er zertrümmert, was ihm in den Weg kommt. Es kam ferner vor, dass er Secunden und Minuten mit sich selbst, wie in Verzückung plaudernd, dasass und auf äussere Eindrücke gar nicht reagirte. Er ist ausserdem sehr verspielt und ist fortwährend beschäftigt. Erst nach mehreren Wochen gelang es mir, ihn dazu zu bewegen, mir etwas nachzuahmen und Laute nachzusprechen. Dann aber lernte er in verhältnissmässig kurzer Zeit mehrere Laute richtig aussprechen.

Der Knabe ist zwar hereditär nicht belastet, aber er zeigt einige körper-

liche Deformitäten: weit abstehende Ohren, abnorme Beweglichkeit der Fingerglieder, schleppender Gang; Herzfehler.

Dieser Fall lehrt uns, dass die Nachahmungsfähigkeit zwar vorhanden, aber eine psychische Anomalie den Knaben dieselbe nicht bethätigen liess, dass sie nicht in Function trat.

Ist auch dieser Fall nicht vollkommen durch die beiden genannten Momente erklärt, so weist er uns doch darauf hin, die Gründe für den Mangel der Sprache noch in einer Sphäre der Psyche zu suchen, welche nicht die Denkthätigkeit, sondern das Gemüth und den Willen umfasst. Und in der That ist bei einer ganzen Anzahl von Hörstummen diese Sphäre alterirt. So erzählt Wilde folgenden Fall, den er oft untersucht hat:

Ein 10jähriger Knabe, der weder taub, noch gelähmt, noch blödsinnig, noch missgestaltet ist, ist ganz verständig und versteht, was man zu ihm sagt, aber er spricht nicht. Wenn er die Aufmerksamkeit auf sich ziehen will, so stösst er einen lauten, scharfen bellenden Ton aus. Seine Sprachorgane sind wohlgebildet sowie auch die des Gehörs, aber er macht keinen Versuch zu articuliren. Sein Benehmen ist aufgeregt und er hat einen eigenthümlichen, ängstlichen und unruhigen Blick; er ist sehr reizbar und verträgt keinen Zwang".

Dr. Purdon berichtet von folgendem Fall: „Ein 20jähriger junger Mann kann vollkommen gut hören, kann aber nur no und ay sagen. Ich fand, dass er rasch begriff und meine Fragen durch Gesticulation beantwortete. Er ist nicht blödsinnig, aber jähzornig".

Aehnliches erwähnt Doherty[31]) von einem 7jährigen Knaben, von dem er sagt: „Er ist stumm oder beinahe so, aber nicht taub. Er versteht, was man ihm sagt, er geht, wenn man ihm etwas aufträgt und besitzt offenbar die Fähigkeit nachzuahmen. Aber wiewohl er weit davon entfernt ist, blödsinnig zu sein, so sind doch seine Geistesgaben nicht vollkommen; in seinem Gesicht liegt ein Ausdruck von Unruhe, in seinen Bewegungen zeigt sich eine gewaltige Energie und in seinen Handlungen scheint mir etwas Böswilliges zu liegen".

Ich habe mehrere Fälle gesehen, welche so aufzufassen sind und einem von ihnen begegnete ich in einem Kindergarten.

Willy W., 4 Jahre alt. Körperlich wohlgebildet, benimmt sich so verständig wie andere Kinder dieses Alters. Geistesstörungen sind nicht in der Familie, aber die Mutter hat erst mit etwa sechs Jahren sprechen gelernt und giebt an, dass ihr auch heute noch manche langen Worte schwer fallen. Der Knabe ist das älteste Kind. Begann mit 9 Monaten zu laufen, sprach aber vor Vollendung des dritten Lebensjahres kein Wort, obschon er alles verstand, was man zu ihm sagte. Er ist nach Angabe der Mutter sehr eigensinnig und bösartig, doch leugnete sie nicht, ihn öfter geprügelt zu haben. — Als ich ihn im August vorigen Jahres in einem Kindergarten fand, sagte mir seine Lehrerin, dass sie ihn während der zwei Monate, wo er bei ihr war, noch nie habe sprechen hören. Als ich mich mit dem Knaben näher beschäftigte, überzeugte ich mich, dass er zwar auf Fragen zunächst nicht antwortete, aber mir

schliesslich doch seinen Namen (Milly = Willy) nannte und Worte nachzusprechen im Stande war, wenn auch sehr verstümmelt, z. B.

Has = Hand Oli = Auge = Ohr Pater = Vater,
Bis = Mund Pich = Tisch; Pis = Fuss Wasser = Wasser.

Es fiel jedoch auf, dass ein auffallend langes Zeitintervall zwischen dem vor- und nachgesprochenen Worte lag, viel länger als bei allen anderen von mir untersuchten Kindern. Spricht man ihm ferner Worte vor, die ausserhalb seines bisherigen Gesichtskreises liegen, so sagt er meistens „Mama" an seiner Stelle. Im Februar dieses Jahres sah ich ihn wieder, ich konnte ihn nicht dazu bewegen, mit mir zu sprechen und er antwortete stets unwillig mit einem rauhen Kehllaute, der dem hinteren ch ähnlich klang. Die Mutter gab mir bei der Gelegenheit an, dass er einige Worte inzwischen nachsprechen gelernt habe, aber oft am nächsten Tage nicht wisse, was er am vorhergehenden gelernt.

Ist dieser auch kein reiner Fall von Hörstummheit, so lehrt er uns doch, wie sehr der Wille zum Sprechen bei dieser Sprachanomalie in Betracht kommt. Selbst als der Knabe schon einiges sprechen konnte, war er selten zum Sprechen zu bewegen. Dazu kommt ein gewisser Mangel an Fixation der Laute, wie wir sie bei der Aetiologie des Stammelns kennen gelernt haben. Denn ein Knabe, der das Wort Wasser richtig nachsprechen kann, braucht nicht für Mund „Bis" und für Ohr „oli" zu sagen. Drittens machte es den Eindruck, dass der Knabe, wie z. B. mir gegenüber, nicht sprechen wollte, weil er das Bewusstsein hatte, dass er so schlecht spreche, was die Mutter wohl durch ihr Schelten ihm beigebracht hat. Es liegt hier ein ähnliches Verhältniss wie beim Stottern vor, und Schulthess hat daher nicht Unrecht, wenn er Folgendes ausführt: „Wenn das Stottern den höchsten Grad erreicht, so muss der Stotternde verstummen. Wäre es nun nicht möglich, dass Kinder, welche übrigens mit gesunden Sinnen und wohlorganisirten Sprachwerkzeugen versehen sind, wenn sie zu der Zeit, wo sie reden zu lernen anfangen oder bereits einige Worte sprechen konnten, dadurch (d. h. durch das Stottern) von allen ferneren Versuchen abgeschreckt werden, so dass völlige Sprachlosigkeit (Ischnophonia alalia) erfolgt? Ich wäre wenigstens sehr geneigt bei einem 6jährigen, übrigens wohlgebildeten Knaben, der in seinem zweiten Lebensjahre, nachdem er bereits einige Wörter articuliren gelernt hatte, ohne bemerkbare Ursache zu reden aufhörte, und seither durch nichts zum Nachsprechen auch der leichtesten Wörter zu bringen ist, obgleich er ordentlich articulirte Töne vor sich her lallt und singt — eine solche Sprachlosigkeit anzunehmen".

Sicherlich ist so ein Fall von Uchermann[32]) aufzufassen, welcher ein 36 Jahre altes Fräulein betrifft, welches sich als Kind anfangs normal entwickelte und schon sehr gut sprach, als es nach einem heftigen Schreck zu stottern begann und schliesslich den Versuch zu sprechen ganz aufgab. Jetzt spricht das Fräulein von selbst so gut wie gar nicht, kann aber nach mehrjährigem Unterricht lesen.

Doch ist nicht eine Scheu vor dem Sprechen in solchen Fällen immer

anzunehmen, sondern es besteht bei manchen eine Unlust zu reden. Ich kann für diese Ansicht nur etwas Analoges anführen. Noch gegenwärtig ist ein 15jähriges Mädchen in meiner Behandlung, welches im Alter von 6 Jahren eine cerebrale Kinderlähmung durchgemacht hat, von welcher noch eine Parese des rechten Facialis zurückgeblieben ist. Seit der Zeit spricht sie von selbst sehr selten, obschon sie in der Schule ganz gut mitkommt. Aehnliches sah ich bei einem 5jährigen Mädchen, welches von selbst sehr selten etwas spricht und auch schwer zum Sprechen zu bewegen ist.

Fassen wir die Momente zusammen, welche in den angeführten Fällen das Ausbrechen der Sprache verhinderten, so sehen wir, dass sie alle psychisch sind: mangelhafte Entwicklung des Verstandes, des Nachahmungstriebes, ungenügende Apperception, Unlust und Scheu vor dem Sprechen. In den Fällen letzterer Art muss man sich jedoch fragen, woher die Scheu vor dem Sprechen komme und wir haben als Motiv u. a. den Schreck kennen gelernt. Dazu kann man noch rechnen, alles, was die Aussprache erschwert, Lähmungen und körperliche Deformitäten wie Wolfsrachen etc. Indessen reichen die angeführten Gründe durchaus noch nicht aus, alle Fälle von Hörstummheit zu erklären, um so weniger, als in den meisten Fällen keine absolute Hörstummheit vorliegt, sondern einige Worte, am häufigsten, ja und nein gesprochen werden. Bei dem 4jährigen Knaben (Willy) trat ein Moment zu Tage, welches an die motorische Aphasie Erwachsener nach einem Schlaganfall erinnert: das schnelle Vergessen des Erlernten. Wer sich einmal die Mühe genommen hat, einem solchen Sprachlosen Worte beizubringen, der wird wissen, dass es eine Danaidenarbeit oft ist. So nahe auch der Vergleich der Hörstummheit mit der motorischen Aphasie liegt, so widerspricht seiner Wahrheit vor Allem der Umstand, dass hörstumme Personen, auch wenn sie sprechen gelernt haben, wenig oder gar nicht spontan reden, und ausserdem lehrt uns dieser Vergleich nichts von ihrer Aetiologie.

So zeigt sich gerade bei der Hörstummheit wie lückenhaft noch unsere Kenntniss über die Entwicklung der Sprache im Kindesalter ist. Vielleicht werden geeignete Sectionen mehr Klarheit über das Wesen der Hörstummheit verbreiten; sie werden uns aber gleichzeitig einen Einblick in den Gang der normalen Sprachentwicklung gewähren.

Literatur.

1. Rousseau, Emil, übersetzt von Sallwürk. 1884.
2. Agathon Keber, Zur Philosophie der Kindersprache. 1868.
3. Sigismund, citirt bei Preyer, Kind und Welt.
4. Preyer, Die Seele des Kindes. 1882.
5. Steinthal, Abriss der Sprachwissenschaft. 1881.
6. Lazarus, Leben der Seele. 2. 1878.
7. Schulthess, Stammeln und Stottern. 1830.
8. Schrank, Allgem. Wiener med. Zeit. 1875.

9. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 1885.
10. Coën, Sprachanomalien. 1886.
11. Berkhan, Die Störungen der Sprache und Schriftsprache. 1887.
12. Gerdts, Die Krankheiten der Sprache. 1880.
13. Denhardt, Gartenlaube 1876. Schorer's Familienblatt. Das Werk Denhardt's „Das Stottern, eine Psychose“ ist nach Vollendung dieser Arbeit dem Verfasser zu Gesicht gekommen, ebenso das von Ssikorski und Robert Ernst.
14. Gutzmann, Das Stottern. 1888.
15. Fritz Schultze, Die Sprache des Kindes. Kosmos 1880.
16. Techmer, Phonetik. 1880.
17. Kempelen, La parole. 1797.
18. O. Wolf, Zeitschr. für Ohrenheilkunde (Moos und Knapp). 1890.
19. Kräuter, Lautverschiebung. 1877.
20. Brücke, Grundzüge der Phys. und System. der Sprache. 1876.
21. Treitel, Berliner klin. Wochenschr. 1890.
22. J. Hunt, Stuttering and Stammering. 1890.
23. Colombat, Ortophonie, übers. von Flies. 1840.
24. Treitel, Berliner klin. Wochenschr. 1891.
25. Winckler, Ueber den Zusammenhang von Stottern und Nasenleiden. Wiener med. Wochenschr. 1890. S.-A.
26. Amman, citirt bei Schulthess.
27. Schmalz, Beiträge zur Gehör- und Sprachheilkunde. 1846.
28. Wilde, Ohrenheilkunde, übers. von Haselberg. 1855.
29. Vierordt in Gerhardt's Handb. der Kinderkr.
30. Henke, Anatomischer Atlas.
31. Purdon und Doherti, citirt bei Wilde.
32. Uchermann, Zeitschr. für Ohrenh. Bd. XXI.

Ausserdem siehe: Max Müller, Wissensch. der Sprache, bearbeitet von Böttger. 1863.

Noiré, Ueber den Ursprung der Sprache.

Voisin, übers. v. Wendt, Stottern 1830.

Hartmann, Taubstummheit. 1880.

Gude, Taubstummheit. 1880.

Kruse, Der Taubstumme in uncult. Zustande. 1857.

Günther, Heilung des Stotterns. 1885.

Arndt, Dysarthrische Sprachstör. Eulenb. Real-Encykl.

XIX.
Ueber puerperale Psychosen.

Von

Dr. **Ludwig Hoche**
in Hemelingen.

Während meiner Thätigkeit als Assistenzarzt der Irrenanstalt Friedrichsberg zu Hamburg hatte ich Gelegenheit eine grosse Anzahl von Fällen von Puerperalpsychosen theilweise in frischem Zustande, theilweise auch die aus ihnen resultirenden secundären Störungen der Geistesthätigkeit zu beobachten und zu behandeln, theilweise endlich nach den von meinen Vorgängern abgefassten Krankengeschichten ihren Verlauf zu beurtheilen. Dieses mir gebotene Material, für dessen Ueberlassung ich dem Leiter obiger Anstalt Herrn Dr. Reye auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen nicht unterlassen will, habe ich einer statistischen Bearbeitung unterzogen, deren Resultate die Grundlage der vorliegenden Arbeit bilden. Benutzt sind die Krankengeschichten der vom 1. Januar 1880 bis zum 1. Juli 1890 aufgenommenen puerperal alienirten Patientinen.

Theilweise, um die statistische Uebersicht zu erleichtern, theilweise aber auch wegen der wechselnden Genauigkeit der mir vorliegenden Krankenjournale, die eine nachträgliche genauere Rubricirung der einzelnen Krankheitsformen nicht zulässt, sah ich mich veranlasst, den Begriff der einzelnen Formen möglichst weit zu fassen, zumal den schwankenden Begriff der Manie, die daher auch das hallucinatorische Irresein mit umfasst.

Hinzugerechnet zu den Psychosen der Lactationsperiode habe ich diejenigen Fälle, in welchen entweder gar nicht gestillt wurde und die Geisteskrankheit wenige Monate nach der Geburt, meist bei noch bestehender Milchsecretion ausbrach oder nur ganz kurze Zeit gestillt wurde und nach dem Absetzen des Kindes nur kurze Zeit bis zum Eintritt der Alienation verlief.

Es gelangten in vorbenannter Anstalt während der $10^1/_2$ Jahre zur Behandlung im Ganzen 2454 weibliche Kranke. Von diesen waren puerperal alienirt 211, also 8,6 pCt.; darunter erkrankten während der Schwangerschaft

24 = 11,38 pCt., im Wochenbett 98 = 46,44 pCt., in der Säugungsperiode 89 = 42,18 pCt. Durch erbliche Belastung inclinirten zu Geistesstörungen von allen Aufgenommenen 802 = 32,68 pCt., von den nicht puerperal erkrankten 724 = 32,28 pCt., von den puerperal erkrankten 78 = 36,97 pCt.

Diese 78 vertheilten sich auf die drei Perioden folgendermassen; es waren erblich belastet:

von 24 in der Gravidität erkrankten . . . 11 = 45,83 pCt.,
von 98 im Puerperium erkrankten . . . . 32 = 32,65 „
von 89 während der Lactation erkrankten . 35 = 39,33 „

Ueber die Zahl der Geburten ergiebt sich folgendes:

Es waren Primiparae . . . . . . 47 = 22,27 pCt.,
Multiparae . . . . . . 157 = 74,44 „
Ohne Angabe . . . . 7 = 3,32 „

Dem Familienstand nach waren:

Ledig . . . . 25 = 11,85 pCt.,
Verwittwet . . . . . 8 = 3,8 „
Verheirathet . . . . . 178 = 84,35 „

Christlicher Religion waren von allen Aufgenommenen 2372 = 96,66 pCt.,
Mosaischer Religion . . . . 82 = 3,34 „
Christinnen waren von den nicht puerperal alienirten . 2171 = 96,8 „
von den puerperal alienirten . . . 202 = 95,26 „
Jüdinnen von den nicht puerperal alienirten . . . . . 72 = 3,2 „
von den puerperal alienirten . . . . 10 = 4,74 „

Wenden wir uns nun zunächst zu den 24 während der Schwangerschaft erkrankten Patientinen. Erbliche Belastung war nachweisbar bei 11 = 45 pCt.; epileptisch waren 2, davon ohne erbliche Anlage oder früher überstandene Psychosen 1; früher alienirt waren 5, davon puerperal eine, ohne hereditäre Anlage 2.

Im weiteren Sinne waren also psychopathisch belastet 14 = 58,03 pCt. Primiparae waren 5 = 20,83 pCt. Multiparae 19 = 79,17 pCt.

Der Ausbruch der Psychose fiel

in den 1.—3. Monat der Schwangerschaft in 7 Fällen 7 = 29,18 pCt.,
in den 4.—7. Monat in . . . . 10 = 41,66 „
in den 8.—10. Monat . . . . 5 = 20,83 „
Angabe fehlt in . . . . 2 = 8,33 „

Das Alter der Patientinnen schwankte zwischen 23 und 40 Jahren und betrug durchschnittlich 30 Jahre 9,6 Monate.

Verheirathet waren . . . . . 19 = 79,17 pCt.,
Verwittwet . . . . 2 = 8,33 „
Ledig . . . . 3 = 12,50 „

Als mit dem Beginn der Geisteskrankheit coincidirende fieberhafte Erkrankung findet sich einmal Influenza.

In einem Falle trat im Verlaufe der Psychose Eklampsie auf; Patientin war erblich belastet.

Die verschiedenen Formen der Geisteskrankheiten waren in folgendem Zahlenverhältniss vertreten:

Manie	6 = 25 pCt,
Melancholie	13 = 54,16 pCt.,
Manie mit nachfolgender Melancholie	1 = 4,17 „
Dementia	1 = 4,17 „
Paranoia	2 = 8,33 „
Dementia paralytica	1 = 4,17 „

Hereditär belastet waren:

von 6 Maniacis	4 = 66,7 „
von 13 Melancholicis	6 = 46,15 „
von 2 Paranoicis	1 = 50 „
Als geheilt wurden entlassen	9 = 37,5 „
Als gebessert	10 = 41,67 „
Nicht geheilt wurden, das heisst, es verstarben ungeheilt, wurden ungebessert entlassen oder sind definitiv unheilbar	5 = 28,33 „
Von den geheilten waren erblich belastet	3 = 33,33 „
von den gebesserten	5 = 50 „
von den ungeheilten	3 = 60 „

Geheilt wurden:

von 13 Melancholischen	8 = 61,54 pCt.,
von 6 Maniakalischen	1 = 16,67 „

Gebessert wurden:

von 13 Melancholischen	2 = 15,38 pCt.,
von 6 Maniakalischen	5 = 83,33 „
je 1 Dementia, Dementia paralytica, Manie mit folgender Melancholie	100 pCt.

Nicht geheilt wurden:

von 13 Melancholien	3 = 23,08 pCt,
2 Paranoiae	100 pCt.

Die geheilten Melancholien hatten eine Dauer von durchschnittlich 5 Monaten, die Manie währte $6^1/_2$ Monate.

Die Heilung erfolgte vor der Geburt in 5 Fällen = 55,56 pCt., nach der Geburt in 4 Fällen = 44,44 pCt.

Besserung erfolgte vor der Geburt in 4 Fällen = 40 pCt., nach der Geburt in 6 Fällen = 60 pCt. Die Dauer der Krankheit von der Geburt bis zur Heilung betrug durchschnittlich $^3/_4$ Jahr.

Unter den 9 geheilten war keine Primipara, unter den 10 gebesserten 5 = 50 pCt.; unter den 5 ungeheilten keine Primipara.

Von 19 Multiparis wurden:

geheilt . . . . . 9 = 47,37 pCt.,

gebessert . . . . 5 = 26,32 pCt.,
nicht geheilt . . 5 = 26,32 „

5 Primiparae wurden gebessert = 100 pCt.

Von den 7 im 1.—3. Monat der Gravidität erkrankten wurden:
geheilt keine . . . = 0 pCt.,
gebessert . . . . 5 = 71,43 pCt.,
nicht geheilt . . 2 = 28,57 „

Von den 10 im 4.—7. Monat erkrankten wurden:
geheilt . . . . 5 = 50 pCt.,
gebessert . . . . . . 4 = 40 „
nicht geheilt . . . . 1 = 10 „

Von den 5 im 8.—10. Monat erkrankten wurden:
geheilt . . . . 3 = 60 pCt.,
gebessert . . . . . . 1 = 20 „
nicht geheilt . . . , 1 = 20 „

Von den zweien, deren Graviditätsmonat nicht angegeben ist, wurde geheilt 1 = 50 pCt., nicht geheilt 1 = 50 pCt.

Stellen wir nun die eigentlichen Puerperalpsychosen, das heisst die innerhalb 6 Wochen nach einer Geburt oder einem Abort entstandenen Psychosen nach ähnlichen Gesichtspunkten zusammen.

Von 98 waren erblich belastet 32 = 32,65 pCt.; epileptisch waren 5, davon 1 ohne Heredität oder frühere Psychosen. Früher alienirt waren 23, davon 14 ohne nachweisbare Heredität. An Chorea litten ohne Heredität und frühere Geisteskrankheiten zwei. Im weiteren Sinne waren also psychopathisch belastet 49 = 50 pCt.

Bei 14 Patientinnen entstand eine oder mehrere frühere Psychosen im Puerperium, Lactationsperiode oder Gravidität.

Primiparae waren . . . . 29 = 29,59 pCt.,
Multiparae . . . . 67 = 68,37 „
Die Zahl der Geburten ist nicht angegeben bei 2 = 2,04 „

Der Ausbruch der Psychose fiel in die ersten drei Tage des Puerperiums in 12 Fällen = 12,25 pCt., in die 1. Woche in 38 Fällen = 38,78 pCt., in die 2. und 3. Woche in 26 Fällen = 26,53 pCt., in die 4.—6. Woche in 30 Fällen = 30,61 pCt., unbestimmt in 4 Fällen = 4,08 pCt.

Das Alter der Patientinnen schwankte zwischen 18 und 43 Jahren und betrug im Durchschnitt 29,63 Jahre; es erkrankten im

18.—20. Jahre . . . 5 = 5,10 pCt,
21.—23. „ . . . 17 = 17,36 „
24.—26. „ . . . 15 = 15,30 „
27.—29. „ . . . 15 = 15,30 „
30.—32. „ . . . 14 = 14,29 „
33.—35. „ . . . 18 = 18,38 „
36.—38. „ . . . 9 = 9,18 „
39.—43. „ . . . 5 = 5,10 „
Verheirathet waren . . 84 = 85,68 „

Verwittwet . . . . . . 1 = 1,02 pCt.,
Ledig . . . . 13 = 13,26 „

Als mit dem Beginn der Psychose coincidirende fieberhafte Erkrankung findet sich Mastitis in 8 Fällen, Puerperalfieber, Parametritis, Peritonitis in 16 Fällen, Pneumonie, fieberhafter Magenkatarrh, Dysenterie, Phthisis in 5 Fällen zusammen also in 29 Fällen = 29,58 pCt. Von diesen 29 mit Coincidenz einer körperlichen Erkrankung alienirten waren erblich belastet 6 = 20,69 pCt.

Eklampsie ging der Geisteskrankheit voraus in zwei Fällen. Beide Wöchnerinnen waren erblich belastet.

Die Geburt verlief ganz normal in 87 Fällen = 88,78 pCt.; sie war sehr langwierig, mit grossem Blutverlust verbunden, Zwillingsgeburt etc. in 11 Fällen = 11,22 pCt. Von diesen 11 erkrankten somatisch oder waren eklamptisch 5, waren erblich belastet 5. Zählen wir nun die Fälle von erschwerenden Umständen bei der Geburt zusammen mit den somatischen Erkrankungen, so finden wir 42 = 42,86 pCt., unter denen erblich belastet waren 12 = 28,57 pCt.

Von den 32 erblich belasteten wurden:

geheilt . . . . . 17 = 53,13 pCt.,
gebessert . . . . 6 = 18,75 „
nicht geheilt . . 9 = 28,12 „

Von den 66 nicht erblich belasteten wurden:

geheilt . . . . . 27 = 41 pCt.,
gebessert . . . 16 = 24,24 pCt.,
nicht geheilt . . 23 = 34,76 „

Von 56 Melancholien wurden:

geheilt . . . . . 23 = 41,07 „
gebessert . . . . 15 = 26,79 „
nicht geheilt . . 18 = 32,14 „

Von 34 Manien wurden:

geheilt . . . . 19 = 55,88 pCt.,
gebessert . . . 6 = 17,65 „
nicht geheilt . . 9 = 26,47 „

Geheilt wurden ferner die beiden Melancholien mit maniakalischem Vorstadium und die Melancholie mit folgender Manie. Nicht geheilt wurden zwei Fälle von acutem Delirium, je eine Dementia paralytica, Dementia und Paranoia.

Von den 23 geheilten Melancholischen waren erblich belastet 7 = 30,43 pCt.

Von den 19 geheilten Manien 10 = 52,63 pCt. Von den 2 geheilten Manien mit folgender Melancholie 1 = 50 pCt.

Von den 15 gebesserten Melancholien waren belastet 4 = 26,67 pCt.

Von den 6 gebesserten Manien 2 = 33,33 pCt.

Von den ungeheilten Melancholien waren belastet 4 = 22,22 pCt.

Von den 9 ungeheilten Manien 2 = 22,22 pCt.

Von den zwei ungeheilten Delirien 1 = 50 pCt.

Ferner eine ungeheilte Dementia.

Geheilt wurden von 15 erblich belasteten Melancholien 7 = 46,67 pCt., von 14 belasteten Manien 10 = 71,43 pCt., ferner eine belastete Maniaca mit folgender Melancholie.

Von den 41 erblich nicht belasteten Melancholischen wurden geheilt 16 = 39,02 pCt, von den 20 nicht belasteten Maniacis 9 = 45 pCt.; ferner eine nicht belastete Manie mit folgender Melancholie.

Von den 44 geheilten waren schon früher geisteskrank: 5 = 21,74 pCt. von 23 Melancholischen, 3 = 15,79 pCt. von 19 Maniakalischen, 8 = 18,18 pCt. zusammen, davon puerperal 5 = 62,5 pCt.

Von den 22 gebesserten waren schon früher geisteskrank:

von 15 Melancholischen . . . . . 6 = 40 pCt.,
von 6 Maniakalischen . . . . . . 3 = 50 „

ferner die eine Melancholie mit folgender Manie; zusammen also 10 = 45,45 pCt., davon puerperal 6 = 60 pCt.

Von den 32 ungeheilten waren früher schon geisteskrank 7 = 21,88 pCt., davon puerperal 4 = 57,14 pCt.

Von den früher schon alienirt gewesen wurden geheilt:

unter 14 Melancholischen . . . 5 = 35,71 pCt.,
unter 8 Maniakalischen . . . 3 = 37,5 „

wurden gebessert:

unter 14 Melancholischen . . . 6 = 42,86 pCt.,
unter 8 Maniakalischen . . . 3 = 37,5 „

ferner 1 Melancholie mit folgender Manie;

kamen nicht zur Heilung:

von 14 Melancholischen. . . . 3 = 21,43 pCt.,
von 8 Maniakalischen . . . . 2 = 25 pCt.,

ferner eine Melancholie mit folgender Manie und eine Dementia.

Von den mit Coincidenz einer somatischen Erkrankung alienirten wurden:

geheilt. . . . . . 14 = 48,28 pCt.,
gebessert . . . 5 = 17,24 „
nicht geheilt. . 10 = 34,48 „

unter letzteren starben an Febris puerperalis 6.

Die coincidirenden Krankheiten der geheilten waren: Mastitis in 6 Fällen, Puerperalfieber in 3 Fällen, Peritonitis und Parametritis in 3 Fällen.

Die Krankheiten der gebesserten waren: Mastitis 1 Mal, Febris puerperalis 3 Mal, fieberhafter Magenkatarrh 1 Mal.

Die nicht geheilten waren erkrankt an Puerperalfieber in 6 Fällen, die alle tödtlich endeten; an Parametritis in . . . 1 Falle,
Mastitis in . . . . . 1 „
Dysenterie in . . . . 1 „
Phthisis in . . . . . 1 „

Die Dauer der Geistesstörung bis zu Heilung betrug im Durchschnitt $3^1/_4$ Monate.

Eine analoge Zusammenstellung der in der Lactationsperiode auftretenden Geistesstörungen ergiebt folgende Resultate.

Von 89 Patientinnen waren erblich belastet 35 = 39,33 pCt., epileptisch 7 = 7,86 pCt., davon 4 ohne Heredität oder frühere Psychosen. Früher alienirt waren 20 = 22,47 pCt., davon 10 ohne nachweisbare hereditäre Anlage. In weiterem Sinne waren also psychopathisch belastet 49 = 55,06 pCt. Bei 8 Patientinnen war eine oder mehrere frühere Psychosen puerperalen Ursprungs.

Primiparae waren 13 = 14,60 pCt., Multiparae 71 = 79,78 pCt., eine Angabe über die Zahl der Geburten fehlt in 5 Fällen = 5,62 pCt.

Der Ausbruch der Geistesstörung fiel in die 7.—10. Woche nach der der Geburt in 17 Fällen = 19,11 pCt., in die 10.—26. Woche in 49 Fällen = 55,06 pCt., in das zweite Halbjahr in 16 = 17,98 pCt., in das dritte in 1 Falle = 1,12 pCt; nicht zu constatiren war er in 13 Fällen = 14,60 pCt.

Das Alter der Patientinnen schwankte zwischen 19 und 43 Jahren und betrug im Durchschnitt 31,45 Jahre; es erkrankten im

19.—20. Jahre	3 =	3,37	pCt.,
21.—23. „	6 =	6,74	„
24.—26. „	10 =	11,23	„
27.—29. „	18 =	20,23	„
30.—32. „	12 =	13,84	„
33.—35. „	16 =	17,98	„
36.—38. „	11 =	12,38	„
39.—43. „	13 =	14,60	„
Verheirathet waren	75 =	84,27	pCt.,
Verwittwet	5 =	5,62	„
Ledig	9 =	10,11	„

Mit Coincidenz einer somatischen Krankheit wurden alienirt 13 = 14,60 pCt.; die Krankheiten derselben waren Mastitis, Peritonitis, Febris puerperalis, Prolapsus uteri et Fluor albus, Angina follicularis, Erysipelas faciei, Dysenterie, Typhus abdominalis, Pleuritis, Pneumonie, Phthisis, Fungus genu. Von den betreffenden Patientinnen waren erblich belastet 2 = 15,38 pCt.

Eklampsie ging der Psychose voraus in einem Falle; erbliche Belastung war nicht zu constatiren.

Die Geburt wurde als normal angegeben in 83 Fällen = 93,26 pCt., als besonders schwer, mit grossem Blutverlust verbunden, Zwillingsgeburt etc. in 6 Fällen = 6,74 pCt.

Die verschiedenen Formen der Psychosen waren in folgendem Zahlenverhältniss vertreten:

Melancholie	52 =	58,40	pCt.,
Manie	20 =	22,47	„
Manie mit folgender Melancholie	2 =	2,25	„
Melancholie mit folgender Manie	2 =	2,25	„
Dementia	7 =	7,86	„
Paranoia	3 =	3,37	„
Dementia paralytica	3 =	3,37	„

Erbliche Belastung war nachweisbar von

52 Melancholischen bei . . . 23 = 44,23 pCt.,
20 Maniakalischen bei . . . 7 = 35 „
7 Dementen bei . . . . . . 4 = 57,14 „
3 Paranoischen bei . . . . 1 = 33,33 „

die 2 Maniacae mit folgender Melancholie und 2 Melancholicae mit folgender Manie, sowie die 3 Paralytischen waren nicht belastet.

Als geheilt wurden entlassen 28 = 31,46 pCt., als gebessert 32 = 35,95 pCt.; nicht geheilt wurden 29 = 32,59 pCt.

Von den geheilten waren

erblich belastet . . . 9 = 32,13 pCt.,
von den gebesserten . 15 = 46,88 „
von den nicht geheilten 11 = 37,93 „

Von den 35 erblich belasteten wurden

geheilt . . . . 9 = 25,71 „
gebessert . . . . . . 15 = 42,86 „
nicht geheilt . . . . . 11 = 31,43 „

Von den 54 nicht erblich belasteten wurden

geheilt . . . . 19 = 35,18 „
gebessert . . . . . . 17 = 31,48 „
nicht geheilt . . . . . 18 = 33,33 „

Von den 13 mit Coincidenz einer körperlichen Erkrankung alienirten wurden

geheilt . . . . 4 = 30,78 pCt.,
gebessert . . . . . . 3 = 23,08 „
nicht geheilt . . . . . 6 = 46,16 „

Von 52 Melancholien wurden

geheilt . . . . 18 = 34,62 „
gebessert . . . . . . 20 = 38,46 „
nicht geheilt . . . . . 14 = 26,92 „

Von 20 Manien wurden

geheilt . . . . 8 = 40 pCt.,
gebessert . . . . 9 = 45 „
nicht geheilt . . . . 3 = 15 „

Geheilt ferner wurde je eine Manie mit folgender Melancholie und Melancholie mit folgender Manie = 50 pCt.

Gebessert wurden von 7 Demenzen 3 = 42,86 pCt., nicht geheilt 4 = 57,14 pCt. Nicht geheilt wurden ferner von je zwei Manien und folgender Melancholie sowie Melancholie mit folgender Manie je eine = 50 pCt., 3 Paralysen = 100 pCt., 3 Paranoiae = 100 pCt.

Erblich belastet waren von

18 geheilten Melancholien . . 6 = 33,33 pCt.,
8 „ Manien . . . . . 3 = 37,5 „
20 gebesserten Melancholien . 11 = 55 „
9 „ Manien . . . . 3 = 33,33 „

3 gebesserten Demenzen . .	1 = 33,33	pCt.,
14 ungeheilten Melancholien .	6 = 42,86	„
3 „ Manien . . .	1 = 33,33	„
4 „ Demenzen . .	3 = 75	„
3 „ Paranoiis . .	1 = 33,33	„

Die übrigen Patientinnen waren nicht belastet.

Von den 23 belasteten Melancholischen wurden

geheilt	6 = 26,09	pCt.,
gebessert	11 = 47,83	„
nicht geheilt	6 = 26,09	„

Von den 29 nicht belasteten Melancholischen wurden

geheilt	12 = 41,38	pCt.,
gebessert	9 = 31,03	„
nicht geheilt	8 = 27,57	„

Von den 7 belasteten Maniakalischen wurden

geheilt	3 = 42,86	„
gebessert	3 = 42,86	„
nicht geheilt	1 = 14,28	„

Von den 13 nicht belasteten Maniakalischen wurden

geheilt	5 = 38,47	pCt.,
gebessert	6 = 46,16	„
nicht geheilt	2 = 15,37	„

Von je zwei nicht belasteten Manien mit folgender Melancholie und Melancholien mit folgender Manie wurden geheilt je 1 = 50 pCt., nicht geheilt je 1 = 50 pCt.

Von 4 belasteten Demenzen wurden gebessert 1 = 25 pCt., nicht geheilt 3 = 75 pCt.; 1 belastete und 2 nicht belastete Paranoicae, 3 nicht belastete Paralyticae wurden nicht geheilt.

Von 28 geheilten waren schon früher geisteskrank 8 = 28,57 pCt., davon puerperal 3 = 37,5 pCt.

Von 32 gebesserten 5 = 15,62 pCt., davon puerperal 3 = 60 pCt.

Von 29 ungeheilten 5 = 17,24 pCt., davon puerperal 1 = 20 pCt.

Von 18 früher schon geisteskrank gewesenen wurden

geheilt	8 = 44,44	pCt.,
gebessert	5 = 27,78	„
nicht geheilt	5 = 27,78	„

Von 7 früher puerperal alienirt gewesenen wurden

geheilt	3 = 42,86	pCt.,
gebessert	3 = 42,86	„
nicht geheilt	1 = 14,28	„

Von 12 mit Coincidenz einer somatischen Krankheit alienirten wurden

geheilt	4 = 33,33	pCt.,
gebessert	3 = 25	„
nicht geheilt	5 = 41,67	„

Die Krankheiten der geheilten waren Angina, Erisypelas faciei, Mastitis,

Febris puerperalis, die der gebesserten Typhus, Peritonitis, Pleuritis, die der ungeheilten Fungus genu, Prolapsus uteri et fluor albus, Phthisis, Dysenterie, Pneumonie, letztere drei mit tödtlichem Ausgang.

Die Dauer der Erkrankung bis zur Heilung betrug im Durchschnitt drei Monate.

Fassen wir nun das Ergebniss der Statistik in Worte, so kommen wir zu folgenden Resultaten. Puerperal erkrankten 8,6 pCt. aller aufgenommenen Patientinnen. Der Procentsatz der erblich belasteten unter ihnen ist fast derselbe wie unter den überhaupt Aufgenommenen, nämlich 36,97 pCt. gegen 32,69 pCt. jener. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass gerade die in den mittleren Lebensjahren alienirten meist mit guter Anamnese, speciell auch mit ziemlich genauer Angabe über erbliche Belastung eingeliefert werden, während bei der grossen Anzahl senil dementer Patientinnen, um ein Beispiel anzuführen, die grossentheils vollkommen ohne Verwandtschaft dastehen und oftmals schon seit Jahren im Armenhause verpflegt wurden, jegliche Angabe fehlt. Wären bei allen Aufgenommenen gleich genaue anamnestische Angaben zu erhalten, so würde wahrscheinlich das geringe Ueberwiegen der erblich belasteten unter den puerperal alienirten gegenüber den anderen Kranken ausgeglichen werden, wenn nicht gar das umgekehrte Verhältniss zu Tage träte. Mit dem von Ripping (Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden, Stuttgart 1877) angegebenen Verhältniss von 42,2 pCt. zu 41,6 pCt. stimmt unser Ergebniss nahezu überein, besonders in Bezug auf die Differenz. Erblichkeit war nachweisbar vorwiegend bei den Graviditätspsychosen (45,38 pCt.), weniger bei den Psychosen der Lactationsperiode (39,33 pCt.), am wenigsten im Puerperium (32,65 pCt.).

Primiparae waren etwa $^1/_4$ aller erkrankten, Multiparae $^3/_4$, was auch sonst der bei der hiesigen Bevölkerung üblichen Durchschnittszahl der Geburten und Aborte entsprechen dürfte.

Von den Primiparis erkrankten:

in der Gravidität . . . . . . 5 = 10,64 pCt.,
im Puerperium . . . . 29 = 61,70 ,,
in der Lactationsperiode . . . 13 = 27,66 ,,

Von den Multiparis erkrankten:

in der Gravidität . . . . . . 19 = 11,59 ,,
im Puerperium . . . . 69 = 42,07 ,,
in der Lactationsperiode . . . 76 = 46,34 ,,

Während also Primiparae und Multiparae zu Graviditätspsychosen gleichmässig incliniren, ist für Primiparae das Puerperium die gefährlichste Zeit, für Multiparae Puerperium und Lactation gleich gefährlich. Der Grund liegt darin, dass spätere Geburten leichter verlaufen, als die erste.

In Betreff des Familienstandes ergiebt sich eine geringe Differenz der alienirten Ledigen (11,85 pCt.) gegen die im gleichen Zeitraume im Hamburgischen Staate unehelich geboren habenden Personen (10,22 pCt. aller Entbindungen). Rechnet man zu den Ledigen noch die Wittwen hinzu, so stellt sich das Verhältniss noch ungünstiger.

Von den 25 Ledigen erkrankten:

während der Gravidität . . 3 = 12 pCt.,
im Puerperium . . . . . 13 = 52 „
während der Lactation . . 9 = 36 „

Dieses Vorherrschen von Psychosen des Puerperiums gegenüber Gravidität und Lactation bei Ledigen ist analog dem vorher constatirten gleichen Verhältniss bei Primiparis und hat auch seinen Grund darin zum Theil mit.

Von den 186 verheiratheten resp. verwittweten Frauen erkrankten:

in der Gravidität . . . 21 = 11,28 pCt.,
im Puerperium . . . . 85 = 45,70 „
während der Lactation 80 = 43,02 „

Ein Ueberwiegen der Erkrankungen im Puerperium ist also bei den Verheiratheten und Verwittweten nicht zu constatiren; die Zahlen entsprechen dem Zusammenzählen von Primiparis und Multiparis unter dieser Rubrik.

Das Alter der Patientinnen ist, soweit sie in der Gravidität und während der Lactation erkrankten, um 6 Monate verschieden, etwa entsprechend der durchschnittlichen Zeitdifferenz des Ausbruches vor der Entbindung oder nach dem Puerperium. Die im Puerperium alienirten sind dagegen $1\frac{1}{4}$ Jahre jünger als die in der Gravidität gestörten analog dem Vorwiegen der Erkrankung der Primiparae in dieser Periode. Der Zeitpunkt der Alienation ist bei Schwangeren im 30,96. Lebensjahre, bei Wöchnerinnen im 29,63., bei Säugenden im 31,45.

Mit Coincidenz einer somatischen Erkrankung wurden alienirt 43=20,38 pCt. Von diesen waren erblich belastet 8 = 18,65 pCt. An diesen 43 nehmen die Psychosen des Puerperiums mit 29 Theil, so dass hierin mit der Grund des geringen Einflusses der Erblichkeit in dieser Periode zu suchen ist.

Eklampsie ging der Geistesstörung voraus in 3 Fällen, davon 2 bei belasteten; im Verlaufe der Krankheit trat sie einmal auf bei bestehender Belastung, die also im Ganzen bei 3 = 75 pCt. zu constatiren war.

Vergleichen wir nun zunächst unsere Resultate mit den von Ripping und Schmidt gefundenen. (Schmidt, Beiträge zur Kenntniss der Puerperalpsychosen; veröffentlicht in diesem Archiv XI. 1881.)

Zunächst fällt auf, dass nur 8,6 pCt. aller Aufgenommenen puerperal erkrankt sind gegen 13,8 pCt. unter mehr als 5000 Patientinnen anderer Anstalten, die Ripping citirt; er selbst fand unter den Siegburger Kranken 21,6 pCt., Schmidt in Leubus 17,3 pCt. Zwei Gründe glaube ich hierfür geltend machen zu dürfen; erstens, dass Hamburg bisher nur wenig Fabriken besitzt, zumal solche, in denen Arbeiterinnen, besonders auch halbwüchsige Mädchen, arbeiten; dass daher die meisten Frauen resp. Mädchen, die concipiren, nicht zur Zeit der eintretenden Pubertät an ihrer normalen Körperentwicklung durch anstrengende, oft weit über ihre Kräfte hinaus gehende Arbeit bei schlechter und unregelmässiger Ernährung gehindert sind. Die Wichtigkeit dieses Umstandes zu beweisen, war Ripping in der Lage durch die Ungleichartigkeit der Bevölkerung der einzelnen Regierungsbezirke der Rheinprovinz. Rechnet man die auf Seite 27 gegebenen Werthe um, so

lieferte Düsseldorf 309 Frauen, von denen puerperal erkrankten 88 = 28,48 pCt., Köln 183 mit 36 puerperalen = 19,68 pCt., Aachen 113 mit 18 puerperalen = 15,93 pCt., Trier 70 mit 15 puerperalen = 21,43 pCt., Coblenz 94 mit 11 puerperalen = 11,7 pCt. Das heisst also, bei einem an sich gleichen Volksstamme zeigt sich nach dem Broterwerb eine Differenz von fast 17 pCt., 28,48 pCt. in einer dicht bevölkerten Fabrikgegend gegen nur 11,7 pCt. bei einer Ackerbau und Weinbau treibenden Bevölkerung.

Ausser den Erwerbsverhältnissen muss aber noch ein Umstand vorhanden sein, der in Hamburg den Procentsatz der Puerperalpsychosen bis auf 8,6 pCt. herabdrückt. Ich finde ihn in Rasseneigenthümlichkeiten der Landbevölkerung in der hiesigen Gegend. Ein grosser Theil der Aufgenommenen ist als Dienstmädchen aus Holstein, Lauenburg und Hannover eingewandert und hat sich hier alsdann verheirathet. Besonders die holsteinischen Bauernmädchen aber zeichnen sich durch ihre anderen Volksstämmen gegenüber enormen Beckenmaasse aus, während der Kopf des Kindes zwar auch gross, aber doch nicht in demselben Verhältniss voluminös zu sein pflegt, so dass in hiesiger Gegend ein weit grösserer Theil aller Geburten normal und leicht verläuft, als in anderen Theilen Deutschlands.

Das Ueberwiegen der Psychosen im Puerperium Lediger hat mehrere Gründe; zunächst sind sie meist primiparae, haben also im Allgemeinen schwerere Geburten zu überstehen als verheirathete Frauen und Wittwen. Dazu kommen die besonderen ungünstigen Umstände ihrer Schwangerschaft und Entbindung. Die Schwangere muss, während eine verheirathete Frau in diesem Zustande nach Möglichkeit Schonung und gute Pflege hat, wie gewöhnlich angestrengt arbeiten, meist auch ihre Gravidität verheimlichen. Gelingt ihr letzteres, so erfolgt oft auch die Geburt heimlich und ohne Beistand, in Folge dessen mit oft viel bedeutenderem Blutverluste, als bei sachverständiger Hülfe eintreten würde. Dazu kommt die Aufregung sowohl, falls die Niederkunft nicht entdeckt, als auch, falls sie entdeckt wird, die Sorge um das Kind und um die eigene Zukunft. Ist das Puerperium überstanden, ist die Mutter entweder wieder in ihrer früheren Beschäftigung oder als Amme thätig, so ist auch kein Grund mehr vorhanden zu einer grösseren Neigung Lediger zu Lactationspsychosen als Verheiratheter, da der psychische Grund in Fortfall kommt.

Als Hauptmoment für die Aetiologie aller Puerperalpsychosen finden wir bei Ripping Anämie angegeben; eine dieser Ansicht entgegengesetzte vertritt Campbell Clark in seinen ohne Anlehnung an andere Autoren verfassten Veröffentlichungen. (Campbell Clark, Aetiology, Pathology, and Treatment of Puerperal Insanity, veröffentlicht in The journal of mental science XXXIII. 1887. Desselben, The Sexual and Reproductive Functions, Normal and Perverted, in Relation to Insanity, veröffentlicht in The journal of mental science XXXV. 1888.). Er sucht durch genaue körperliche Untersuchung der in die von ihm geleitete Anstalt Aufgenommenen, durch chemische und physikalische Untersuchung ihrer Secrete und Excrete eine Theorie über die Aetiologie puerperaler Geistesstörungen zu begründen, macht aber dabei einen Fehler, der

den Werth seiner Arbeiten jedenfalls sehr herabsetzt. Er betrachtet nämlich alle bei der Aufnahme der Kranken in die Anstalt zu constatirenden krankhaften Veränderungen als mit dem Beginn der Psychose coincidirend und deshalb als Grund derselben, zum Beispiel auch einen Magendarmkatarrh einer mehrere Wochen nach Beginn der Alienation aufgenommenen Melancholischen mit Nahrungsverweigerung, während wir derartige Erscheinungen bei den meisten Erkrankten sich entwickeln sehen als Folge der durch die Geistesstörung bedingten Ernährungsverhältnisse. So kommt er zu dem Schlusse, dass in erster Linie eine „Toxicaemie" im Spiele sei, während die nebenbei bestehende Anämie nur eine Folge der Toxicaemie sei. Letztere theilt er ein nach ihrer Entstehung bedingt durch:

I. Diminished, arrested, or altered secretions and discharges.
II. Septic absorption.
III. Zymotic infection.
IV. Alcoholic excess.

Die unter I. fallenden Erscheinungen werden wir jedenfalls nur in einem Theile der von Campbell Clark angegebenen Fälle als bewiesenermassen vor der Psychose existirend anerkennen können; auf diese, speciell auf die Urämie, habe ich noch zurückzukommen. Unter II. würden alle Fälle von Febris puerperalis, Parametritis, Mastitis etc. zu rechnen sein, unter III. Typhus, Scarlatina u. dergl. Die unter IV. citirten Alkoholexcesse kommen für Deutschland kaum in Betracht, da es hier nicht, wie es aus Frankreich und theilweise auch aus England berichtet wird, Sitte ist, der Mutter bald nach der Geburt grosse Dosen Alcoholica zukommen zu lassen. Ausserdem wird es in vielen Fällen schwierig sein, zu entscheiden, ob der excessive Alkoholgenuss die Ursache oder das erste Zeichen einer beginnenden Geistesstörung war. Ganz analog der Wirkung des Alkohols ist aber die des Jodoforms, und es erscheint mir wohl möglich, dass die oftmals, auch von Campbell Clark behauptete Häufigkeit puerperaler Psychosen nach Dammrissen, neben dem erhöhten Blutverluste der Anwendung dieses Mittels ihren Ursprung verdankt.

Als drittes Moment betrachtet Campbell eine von den Abdominalorganen ausgehende Reizung des Centralnervensystems auf theils nervösen, theils lymphatischen Bahnen.

Wie stellen sich nun die beiden entgegengesetzten Theorien Ripping's und Campbell Clark's zu den Verhältnissen in den verschiedenen Phasen des Fortpflanzungsgeschäftes? Anämie finden wir bei allen unseren Kranken, am wenigsten ausgeprägt bei den während der Gravidität alienirten. Für diese bin ich am ehesten geneigt, als wichtigste Ursache eine Toxicaemie und zwar Urämie anzunehmen, während einer, nach einem Ausdrucke Campbell Clark's, langsam unterminirenden Anämie erst die zweite Rolle zukäme. Besonders beweisend sind hierfür diejenigen Fälle, in denen sich die Psychose an Eklampsie anschliesst oder diese während der Psychose eintritt; lässt sich nicht aus dieser wechselnden Präexistenz beider Affectionen folgern dass dasselbe Grundleiden die eine oder die andere zu erzeugen vermag? Zumal, da diese Annahme vollkommen der Anschauung conform ist, dass die Eklampsie

an Werth ganz gleich zu rechnen ist der Epilepsie, Chorea, Hysterie und Psychosen, sowohl in Anbetracht der erblichen Belastung des Individuums durch derartige Affectionen der Vorfahren als auch in Betreff der Gefahr für die Nachkommen als auch in Bezug auf später auftretende Geisteskrankheiten und Epilepsie.

Erkennt man aber der Urämie einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung von Graviditätspsychosen zu, so wird man auch noch für einen Theil der Psychosen des Puerperiums ihr die Schuld mit beimessen müssen.

Tritt nämlich durch die Geburt die Störung der Nierenfunction nicht zurück, so wird durch die Aufregungen im Gebiete der Sensibilität und der Psyche, durch den Blutverlust, durch die Veränderung des Blutdruckes in den verschiedenen Gebieten des Körpers, speciell im Gehirne, in Folge der Ausschaltung des Placentarkreislaufes Wirkung noch leichter eintreten können. Ein Theil der Psychosen des Wochenbetts, besonders diejenigen, denen Eklampsie kurz vorangeht, gehört also ätiologisch noch zu den Psychosen der Gravidität. In den meisten Fällen aber müssen wir der Anämie die Hauptschuld zuweisen, die noch vermehrt wird, durch die physiologische Abnahme des Körpergewichtes bald nach der Geburt, durch den Beginn reichlicher Milchsecretion und durch oftmals an die Geburt sich anschliessende fieberhafte Erkrankungen auf septischer Basis. Besonders gross ist sie ferner bei schweren Geburten, in denen oft Kunsthülfe nöthig ist, die trotz sorgfältiger Antiseptik leicht Gelegenheit zu einer septischen Infection, zu einer Toxicämie durch „septic absorption“ bietet.

Je mehr nun von diesen Ursachen zusammentreffen, desto weniger ist eine besondere Neigung des Gehirns zu functionellen Störungen nöthig zum Zustandekommen einer Psychose, desto weniger spielt hereditäre Belastung eine Rolle. In höherem Masse tritt sie dann wieder auf bei den Psychosen der Lactationsperiode, also zu einer Zeit, in der die Circulation wieder wie vor der Conception ist ausser der reichlicheren Versorgung der Mammae mit Blut, in der fieberhafte Erkrankungen auf septischer Grundlage seltener sind.

Betrachten wir nun die verschiedenen Krankheitsformen nach ihrem Verhältniss zu den einzelnen Perioden. Vorwegnehmen möchte ich hier die progressive Paralyse. Die Geburt mit ihren körperlichen und geistigen Erregungen und Störungen bildet jedenfalls ein Hauptmoment für die Aetiologie der Paralyse der Frauen, besonders gehäufte Geburten; ich glaube aber kaum, dass wir jemals derjenigen Schwangerschaft oder Geburt, an die sich der Ausbruch der Erkrankung anschliesst, die Schuld für dieselbe beimessen dürfen; vielmehr ist sie jedenfalls nur Gelegenheitsursache, die das Manifestwerden der im Gehirn durch frühere Insulte hervorgerufenen fortschreitenden pathologischen Veränderungen beschleunigt. Bestätigt finde ich diese Anschauung durch die geringe Anzahl von Fällen, die überhaupt berichtet sind. Ripping und Fürstner (Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperal-Psychosen; veröffentlicht in diesem Archiv V. 1875/76) beobachteten keinen Fall, Schmidt 6 Fälle, Jung (Jung, Ueber Paralyse der Frauen. I. Vor-

trag, gehalten in der Versammlung des psychiatrischen Vereins zu Berlin 1877. II. Vortrag, gehalten in der Versammlung des Vereins Schlesischer Irrenärzte zu Leubus 1879. Beide veröffentlicht in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXXV. 1879) fand gleichfalls sechs Fälle. In der vorstehenden Statistik finden sich 5 Fälle = 2,37 pCt., während im gleichen Zeitraume von 2454 in Friedrichsberg aufgenommenen weiblichen Kranken 209 = 8,52 paralytisch waren. Von den 5 Fällen entfiel je einer auf die Gravidität und das Wochenbett, 3 auf die Säugungsperiode.

Von den übrigen Geisteskrankheiten überwiegen während der Schwangerschaft bei weitem die Melancholien mit 54,16 pCt.; eine grosse Anzahl von Fällen kommt aber gar nicht in Anstaltsbehandlung, sie verlaufen unter dem Bilde von Hypochondrie, Zwangsvorstellungen, Maladie du doute in häuslicher Pflege. 25 pCt. der in der Gravidität alienirten sind maniakalische; in den Rest theilen sich die übrigen Psychosen ziemlich gleichmässig. Fast dasselbe Verhältniss herrscht im Puerperium, 57,15 pCt. Melancholien, 34,69 pCt. Manien. In der Lactationsperiode ist der Procentsatz der Melancholien noch wenig gestiegen auf 58,40 pCt., dagegen ist die Zahl der Manien herabgegangen zu Gunsten der primären Demenz, die in 7 Fällen = 7,86 pCt. zur Beobachtung gelangte. Den grossen Procentsatz von Manie mit folgender Melancholie und umgekehrt, den Ripping constatirt, kann ich nach dem mir vorliegenden Material nicht finden. Das Ueberwiegen der Melancholie in allen drei Phasen stimmt mit den Angaben Ripping's und Fürstner's überein, während Schmidt 43,5 pCt. Manien, 41,7 Melancholien fand.

Die Dauer der heilbaren Erkrankungen betrug bei den Psychosen der Gravidität ungefähr $^1/_2$ Jahr, bei Melancholie etwas länger als bei Manie; im Puerperium betrug sie $3^1/_4$ Monat, in der Lactationsperiode 3 Monate. Dagegen giebt Ripping an 9 Monate, 8 Monate und $9^1/_2$ Monat.e Als Grund für diese grosse Differenz finde ich zwei Umstände; zunächst den in Hamburg üblichen Modus, dass auf jedes ärztliche Attest hin die Aufnahme in die Irrenanstalt sofort erfolgt, der der Anstalt viele Kranke zuführt, die in Preussen wegen des complicirteren Aufnahmemodus ausserhalb verbleiben, weil ihre Alienation nur wenige Tage oder gar Stunden anhält; zweitens die Nähe des Wohnortes der Angehörigen sowie unbeschränkte Besuchsfreiheit. Dadurch, dass alle Kranken wöchentlich von ihren Angehörigen besucht werden dürfen, kommen diese vielfach dazu, erstere bei geringerer Besserung oder auch ganz ungebessert nach Hause zu nehmen. Es gelangen also meist nur die in kurzer Zeit heilbaren Fälle in der Anstalt zur Heilung, während von den als gebessert oder ungeheilt entlassenen Kranken noch manche heilbar sind, die zu Hause zur Heilung kommen. Hierdurch wird die Dauer und die Zahl der in der Anstalt geheilten Krankheitsfälle herabgedrückt.

Geheilt wurden von den Graviditäts-Psychosen 37,5 pCt., von den Psychosen des Puerperiums 44,9 pCt., von den Lactations-Psychosen 31,46 pCt.; gebessert wurden 34,17 pCt., 22,45 pCt., 35,95 pCt.; nicht geheilt wurden 28,33 pCt., 32,65 pCt., 32,59 pCt. Es ergiebt sich hieraus für die Geistesstörungen des Wochenbettes ein weit höherer Procentsatz von Heilungen,

während die Zahl der nicht geheilten in den drei Phasen ungefähr gleich ist. Rechnet man aber von den nicht geheilten Psychosen des Puerperiums diejenigen Fälle ab, in denen die Wöchnerin den Folgen einer bei oder bald nach der Geburt stattgehabten septischen Infection erliegt, so dass man von einem Ablauf der Psychose nicht sprechen kann, so zeigt sich, dass das Wochenbett als die Zeit, in der die meisten nicht psychopathisch belasteten erkranken, die wenigsten ungeheilten und die meisten geheilten Fälle aufweist.

Die Zahl der Geburten scheint auf die Heilbarkeit puerperaler Psychosen ohne Einfluss zu sein, indem von den Primiparis 36,17, von den Multiparis 39,17 pCt. als geheilt entlassen wurden. Nur dann ist sie von Wichtigkeit, wenn eine frühere Conception der Anlass einer Psychose wurde und vielleicht eine vorher nicht bestehende psychopathische Belastung geschaffen hat; es bietet dann jede neue Gravidität und Geburt eine Gelegenheit zum Ausbruche einer neuen Psychose. Es sind Fälle beobachtet von vielfachen Puerperalpsychosen; bis zu zwölf, die ohne merklichen psychischen und intellectuellen Defect heilten. Nach dem mir vorliegenden Material glaube ich aber sagen zu dürfen, dass kaum mehr als zwei Puerperal-Psychosen ohne Zurückbleiben secundärer Zustände überstanden werden; dabei ist der Umstand bemerkenswerth, dass eine durch puerperale Affection des Gehirnes erworbene Belastung sich am liebsten wieder bei puerperalen Vorgängen manifestirt; so waren von unseren überhaupt früher alienirten Patientinnen 43,4 pCt. ein oder mehrere Male puerperal alienirt.

XX.

XVII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 28. und 29. Mai 1892.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Alzheimer (Frankfurt a. M.), Dr. Asch (Frankfurt a. M.), Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Geh. Rath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Baader (Freiburg), Dr. Belzer (Baden-Baden), Dr. Bohnstedt (Sand), Dr. Böhmig (Heidelberg), Dr. Brandis (Baden-Baden), Dr. Brasch (Marburg), Hofrath Dr. Brauser (Regensburg), Dr. Colla (Illenau), Dr. v. Corval (Baden Baden), Privatdocent Dr. Dinkler (Heidelberg), Director Dr. Dittmar (Saargemünd), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Dr. Dietz (Illenau), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Geh. Hofrath Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Ewald (Strassburg), Dr. Eyselein (Blankenburg a. H.), Privatdocent Dr. Fleiner (Heidelberg), Dr. Frey (Baden-Baden), Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Dr. Gilbert Baden-Baden), Prof. Dr. Goltz (Strassburg), Dr. Hammer (Heidelberg), Geh. Hofrath Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Privatdocent Dr. Hoche (Strassburg), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Dr. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Ilberg (Heidelberg), Dr. Kausch (Strassburg), Dr. Kirchheim (Frankfurt a. M.), Dr. Knoblauch (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Dr. Kuh (Chicago), Dr. Landerer (Illenau), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Geh. Rath Prof. Dr. Leber (Heidelberg), Prof. Dr. Minkowski (Strassburg), Prof. Dr. Naunyn (Strassburg), Dr. Obermüller (Baden-Baden), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Sanitätsrath Dr. Oebecke (Bonn), Dr. Oster (Baden Baden), Dr. Oster (Illenau), Dr. Pletzer (Bremen), Privatdocent Dr. Reinhold (Freiburg), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Geh.

Hofrath Dr. Schüle (Illenau), Prof. Dr. F. Schultze (Bonn), Dr. Schneider (Baden-Baden), Prof. Dr. Steiner (Köln), Dr. Stiege (Baden-Baden), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg), Dr. Warda (Jena), Privatdocent Dr. Windscheid (Leipzig), Dr. Wladimiroff (St. Petersburg), Dr. Wurm (Teinach), Dr. Zacher (Ahrweiler).

Die Versammlung haben brieflich und telegraphisch begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt, die Herren:

Dr. Acker (Mosbach), Prof. Dr. Binswanger (Jena), Dr. Eisenlohr (Hamburg), Dr. G. Fischer (Constanz), Prof. Dr. Emminghaus (Freiburg), Prof. Dr. Eichhorst (Zürich), Prof. Dr. Forel (Zürich), Dr. Friedmann (Mannheim), Prof. Dr. Grashey (München), Geh. Rath Prof. Dr. Jolly (Berlin), Prof. Dr. Immermann (Basel), Prof. Dr. Kast (Breslau), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Director Dr. Kreuser (Winnenthal), Dr. Landerer (Kennenburg), Director Dr. Ludwig (Heppenheim), Dr. Müllberger (Constanz), Prof. Dr. Rieger (Würzburg), Prof. Dr. Rumpf (Hamburg), Prof. Dr. Tuczek (Marburg), Prof. Dr. Wille (Basel), Privatdocent Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 28. Mai, Nachmittags 2¾ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Hofrath Prof. Dr. Fürstner eröffnet die Sitzung und begrüsst die Anwesenden. Auf seinen Vorschlag wird Herrn Geh. Rath Leber der Vorsitz für die erste Sitzung übertragen.

Schriftführer: Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a. M.).
Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg).

Es folgen die Vorträge:

I. Prof. Leber: Ueber periphere Sehnervenaffectionen bei Hysterischen.

Der Vortragende hat in einer Reihe von Fällen hochgradige Amblyopie oder Amaurose von hysterischem Charakter beobachtet, welche auf eine retrobulbäre Neuritis des Sehnerven zu beziehen war. Der hysterische Charakter der Affection gab sich theils durch die rasche und ziemlich vollständige Rückbildung der Sehstörung und den Anfangs ganz oder nahezu ganz negativen Augenspiegelbefund zu erkennen, theils durch das Auftreten bei Individuen, die an anderen nervösen Störungen und Erscheinungen von Hysterie gelitten hatten. Trotz rasch erfolgter Wiederherstellung des Sehvermögens trat hier zuweilen bald nachher eine ausgesprochene Verfärbung der Sehnervenpapille ein, welche den peripheren Sitz der Affection sicher beweist. Auch aus der Form der Sehstörung, dem Auftreten centraler Scotome oder Farbenscotome und aus der Einseitigkeit der Affection ist der Sitz im Opticusstamm, peripher vom Chiasma, zu erschliessen. Das acute Auftreten der Erblindung und das

Vorkommen leichter neuritischer Veränderungen in der Papille lässt eine retrobulbäre Neuritis mit Ausgang in partielle Atrophie annehmen. Die oft sehr hochgradige Amblyopie ging meist in 8—14 Tagen ziemlich vollständig zurück, und zwar ohne jede Behandlung oder nur bei subcutanen Strychnininjectionen, Gebrauch von Bromkalium oder von salicylsaurem Natron. Unter 5 genauer beobachteten Fällen sind vier Frauen, meist mit mehr oder minder ausgesprochenen hysterischen Störungen; ein Mann klagte bald nach dem Rückgang der (einseitigen) Amblyopie über Parästhesie und Anästhesie der anderen Körperhälfte, die sich bald wieder verlor.

In mehreren Fällen ging dem Auftreten der Amblyopie vorübergehendes Unwohlsein und Fieber vorher. Der Vortragende nimmt an, dass die retrobulbäre Neuritis, welche, wie die Fälle zeigen, ohne Behandlung rasch zurückgehen kann, eine Störung der Leitungsfähigkeit der Nervenfasern hinterlässt, die durch Strychnin oder auch durch psychische Einflüsse rasch zu beseitigen ist, während in anderen Fällen bei höheren Graden oder längerer Dauer des Processes eine entsprechende Anzahl von Nervenfasern der Atrophie anheimfallen kann.

Hiernach vermuthet der Vortragende, dass auch manche andere ernste Störungen bei Hysterischen, trotz ihrer raschen Rückbildungsfähigkeit auf ähnlichen Processen beruhen möchten, deren Sitz meist in das Centralorgan zu verlegen sein wird.

Auch für eine andere, mehr chronisch verlaufende Form von Amblyopie, die bei Hysterischen vorkommt, die sogenannte Anaesthesia retinae, ergeben sich Anhaltspunkte für die Annahme eines peripheren Sitzes. Bei einer Patientin mit schwerer Hysterie, wo sich die Gelegenheit zur mikroskopischen Untersuchung bot, fand der Vortragende schon vor Jahren atrophische Veränderungen der Sehnerven, besonders dicht vor dem Chiasma, in oberflächlich gelegenen Bündeln des Nerven, und vermuthet um so mehr, dass dieselben als Ursache der genannten Form von Amblyopie zu betrachten sind, als die oft sehr ungleiche Betheiligung beider Augen an der Sehstörung und besonders das selten vorkommende einseitige Auftreten derselben sich mit der Annahme eines Sitzes im Centralorgan nicht recht in Einklang bringen lässt.

II. Dr. Dinkler-Heidelberg (Erb'sche Klinik): Tabes dorsalis syphilitica incipiens, Meningitis spinalis syphilitica; (mit Demonstration mikroskopischer Präparate).

Gegen die Fournier-Erb'sche Lehre von der ätiologischen Bedeutung der Syphilis für die Tabes dorsalis hat Westphal vor 10 Jahren den Einwand erhoben, dass sie sich nur auf statistische Angaben und klinische Beobachtungen, die von subjectiver Färbung nicht ganz frei zu halten seien, stütze, und dass die pathologische Anatomie über keine Mittheilung verfüge, in welcher neben typischer tabischer Rückenmarkserkrankung manifeste syphilitische Veränderungen in anderen Organen constatirt seien. Dieser Standpunkt ist in den letzten Jahren unhaltbar geworden, da in einer Reihe von Fällen die Coincidenz von Syphilis und Tabes — darunter solche mit Meningitis syphi-

litica — festgestellt worden ist; von den betreffenden Publicationen gehören die weiter zurück zu datirenden Virchow und Duplaix, die neueren J. Hoffmann (Kuh, Dissertation), Eisenlohr und Minor an. — Aus der Erb'schen Klinik kann Vortragender über einen neuen Fall berichten: 42jähriger Holländer, neuropathisch belastet; syphilitische Infection im 27. Jahre, ein halbes Jahr danach Hautausschlag; Hg per os und Kal. jodat., im 32. Jahre Verheirathung; Frau zweimal gravid, das erste Kind lebt, ist gesund; zweite Gravidität im vierten Monat durch Abortus unterbrochen; im 36. Jahre (1885) lancinirende Schmerzen in beiden Beinen, Gürtelgefühl, 1889 Kribbeln und Ameisenlaufen in den Beinen, geringe Blasenschwäche, Abnahme der Potenz, rasche Ermüdung bei geringen Anstrengungen. Objective Untersuchung 1891: Narbe am Penis, keine sonstigen auf Syphilis hindeutenden Veränderungen; reflectorische Pupillenstarre und Myose, Hypalgesie und Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung in den Beinen, Hyperästhesie im Rücken; Hautreflexe normal, Achillessehnenreflexe fehlen ganz, von den Patellarreflexen ist der rechte schwächer als der linke, anscheinend normale; Ord: Inunctionscur, Badecur in Nauheim und Luftcur im Hochgebirge, Arg. nitricum mit Nux vomica. Besserung. Nach 6 Monaten stellt sich Patient wegen heftiger lancinirender Schmerzen wieder in der Klinik ein; keine wesentlichen objectiven Veränderungen bei der Untersuchung nachweisbar. Nach einer Woche plötzlich Exitus letalis. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt: Tabes dorsalis incipiens, Meningitis spinalis syphilitica et Arachnitis gummosa, Arteriitis gummosa arteriar: basilaris et spinalium et cerebralis mediae et anterioris utriusque, Ruptur eines Aneurysma dissecans in der Art. Foss. Sylvii dextra, Haemorrhagia cerebrospinalis diffusa.

Der Fall besitzt in mehrfacher Beziehung Bedeutung. Zunächst beweist er wieder, dass die Erfolglosigkeit einer Schmiercur bei Tabes für die Beurtheilung, ob es sich dabei um eine syphilitische oder sonst wie bedingte Erkrankung des Rückenmarkes handelt, belanglos ist, denn wir sehen trotz der Hg-Cur ausgesprochene specifische Processe fortbestehen; das Quecksilber ist eben, wie schon oft betont, kein so sicheres Mittel, dass wir „ex non juvantibus“ eine syphilitische Erkrankung mit Bestimmtheit ausschliessen können. Aber auch dann, wenn anatomisch zweifellos luetische Processe nicht gefunden werden, kann bei vorausgegangener Syphilis die specifische Aetiologie der Tabes nicht aprioristisch in Abrede gestellt werden, denn wir sind nach den Erfahrungen über die toxische Wirkung einer grossen Anzahl von Infectionskrankheiten, auch der Syphilis, berechtigt, eine derartige Wirkung resp. Spätwirkung durch Toxine (giftige Stoffwechselproducte) anzunehmen. Hierfür sprechen einmal die klinischen Beobachtungen der passageren peripherischen und centralen Lähmungen (Augenmuskellähmungen, Hemi- und Paraplegien), die bei ihrem plötzlichen Kommen und Gehen, ihrer Localisation etc. durch andere Ernährungsstörungen (Embolien, Arteriitis) als chemische ungenügend erklärt werden; zweitens tritt auch die anatomische Untersuchung für eine derartige Genese mit Nachdruck ein, da, wie im vorliegenden Falle, evidente syphilitische Erkrankungen neben der, charakteristische Gewebeveränderungen nicht

bietenden tabischen Rückenmarksdegeneration vorkommen. Diese Coincidenz von Meningealsyphilis und Tabes für zufällig zu halten, verbietet die Zahl der im wesentlichen übereinstimmenden Befunde von Hoffmann, Eisenlohr und Minor und dem Vortragenden. Ausserdem wissen wir durch Oppenheim und Siemerling und Andere mit Bestimmtheit, dass bei Syphilis auch an anderen nervösen Apparaten degenerative Atrophien, welche sich in nichts von anscheinend nicht syphilitischen Processen unterscheiden, vorkommen, so z. B. Kernatrophien in dem verlängerten Mark. — Die ausführlichere Mittheilung dieses Falles wird in der Zeitschrift für Nervenheilkunde erfolgen.

III. Prof. Goltz berichtet über eine Reihe von Beobachtungen, welche von Ewald und ihm an Hunden angestellt werden konnten, welche die Ausschneidung grosser Abschnitte des Rückenmarks längere Zeit überlebten. Ausführlich beschreibt der Vortragende den Zustand eines lebenden weiblichen Hundes, welcher der Versammlung vorgestellt wird. Diesem Thiere war am 28. Mai 1891 das Halsmark in der Höhe des fünften Wirbels quer durchschnitten worden. Durch zwei weitere Operationen, von denen die letzte am 5. Januar 1892 stattfand, wurde der hintere Abschnitt des Rückenmarks von der Cauda equina nach vorwärts in einer Ausdehnung von zusammen 13 Ctm. herausgeschnitten. Das entfernte Stück des Rückenmarks wird vorgelegt. Der kleine Hund, welcher diese grosse Einbusse seiner Nervencentren nunmehr fast fünf Monate überlebt hat, zeigt keinerlei Ernährungsstörungen an der Haut seines gelähmten Hinterkörpers. Die Geschwüre, welche nach der ersten Operation auftraten, wurden zur Verheilung gebracht. Ueberraschender Weise entstanden nach der Ausschneidung des vom Hirn getrennten Rückenmarks keine neuen Geschwüre von grösserer Ausdehnung. Die Muskeln der Hinterbeine sind, wie die mikroskopische Untersuchung eines herausgeschnittenen Muskelstückes gelehrt hat, zu bindegewebigen Strängen entartet. Dagegen ist die Muskulatur des Darmcanals, der Harnblase und der Blutgefässe erhalten geblieben. Die Verdauung scheint vollständig normal. Feste Kothmassen werden ausgestossen. Der Mastdarm ist zeitweise leer. Der After klafft durchaus nicht. Seine Zusammenziehung kann durch Anspritzung von kaltem Wasser befördert werden. Nach directer Reizung mit Inductionsströmen zieht er sich gleichfalls kräftig zusammen.

Die Harnentleerung muss in der Regel durch sanften Druck auf den Bauch eingeleitet werden. Ist sie einmal im Gange, so wirkt die Muskulatur der Blase zur Herausbeförderung des Harns mit, da das Abfliessen desselben auch dann noch fortdauert, wenn der Druck auf die Bauchdecken unterbrochen wird. Der Harn ist von normaler Beschaffenheit. Der Tonus der Blutgefässe des vollständig gelähmten Hinterkörpers ist nicht erloschen. Leichte Reibung der Haut der Hinterbeine oder der von den Geschwüren herrührenden Narben bringt auffällige Röthung hervor, welche nach einiger Zeit wieder verschwindet. Bei Aufenthalt in kaltem Raume wird die Haut der Hinterbeine blass und kühl, während die umgekehrte Veränderung sich in warmer Umgebung vollzieht. So ist also eine hinreichende Regulirung der Blutwärme vorhanden.

Der Vortragende weist auf die unversöhnlichen Widersprüche hin, welche zwischen diesen Thatsachen und den Lehrmeinungen bestehen, welche über die örtliche Abgrenzung der sogenannten Centren für den Gefässtonus und die Wärmeregulirung aufgestellt sind. — Bemerkenswerth ist noch, dass die Knochen der Wirbelsäule nach einmaliger querer Durchschneidung des Rückenmarks sich bei den späteren Operationen auffällig morsch erwiesen, so oft der Wirbelcanal zwecks der Ausschneidung des Rückenmarks in weiter Ausdehnung geöffnet wurde.

IV. Prof. Erb (Heidelberg): Ueber einen zwei Mal mit Glück operirten Hirntumor.

Der Vortragende theilt die Geschichte eines 44jährigen Kranken mit, bei welchem auf Grund einer typischen corticalen (Jackson'schen) Epilepsie mit nachfolgender Hemiparesis sin. und sonstiger Symptome (Anfälle von Kopfschmerzen mit Erbrechen, beginnende Papillitis etc.) mit Sicherheit eine Läsion der rechtsseitigen motorischen Rindenfelder, mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Tumor derselben, diagnosticirt worden war. Die erste Operation wurde am 21. November 1890 von Geh. Rath Czerny vorgenommen und verlief sehr günstig. Es wurde ein hämorrhagisches Gliosarcom gefunden von sehr erheblicher Ausdehnung, und dasselbe mit Hülfe des scharfen Löffels grösstentheils entfernt. Heilungsverlauf vollkommen ungestört; erhebliche Besserung des Kranken, der keine Anfälle mehr hat, seinem Geschäft wieder vorsteht etc.

Erst nach 8—9 Monaten treten wieder Erscheinungen eines Recidivs auf (erneute Anfälle von monoplegischen clonischen Zuckungen, Zunahme der Parese etc.), welche zur Vornahme einer zweiten Operation, genau ein Jahr nach der ersten — am 23. November 1891 — nöthigten. Ausser dem Tumor wurde eine Cyste entfernt, ein noch umfangreicherer Defect in der rechten Hemisphäre verursacht. — Abermals glänzender Heilungserfolg, aber nur mässige Besserung.

Jetzt — 6 Monate nach der letzten Operation — sind die hemiparetischen Erscheinungen wieder ausgesprochener, die Zuckungen zum Theil wiedergekehrt, Psyche des Kranken aber noch frei, derselbe kann seinem Geschäft noch vorstehen. Der Defect am Schädel ist neuerdings durch eine circa eigrosse, weiche, fluctuirende und pulsirende Geschwulst vorgewölbt.

Der Vortragende weist auf die glänzende lebenserhaltende Wirkung der Operation in diesem Falle hin; der rettungslos verlorene Kranke ist für mindestens $1^1/_2$ Jahre wieder arbeits- und erwerbsfähig geworden; er hat die beiden schweren Operationen ohne alle Zwischenfälle vortrefflich überstanden. Die Beobachtung kann jedenfalls nur zur Vornahme solcher Operationen auch bei Hirntumoren ermuthigen, auch wenn dieselben zunächst nur als explorative ausgeführt werden. (Die ausführliche Publication und Epikrise dieses Falles ist in der Zeitschrift f. Nervenheilk. erfolgt.)

In der Discussion erwähnt Prof. Fürstner einen analogen von ihm

beobachteten Fall; bei einer 35jährigen Frau konnte die Diagnose auf einen Tumor der linken motorischen Region gestellt werden; die Operation bestätigte die Diagnose, es gelang nicht, die ganze Tumormasse zu entfernen; die Frau ging später zu Grunde; bei der Autopsie fand sich ein ausgedehntes Gliasarcom der linken Hemisphäre. — F. befürwortet für solche Fälle eine ausgedehnte Eröffnung des Schädeldaches, im Interesse der Orientirung.

Prof. Erb schliesst sich dem vollkommen an.

V. Prof. Thomas (Freiburg): Ueber Chorea-Nephritis.

Der Fall betrifft einen anämischen $14^1/_2$jährigen Knaben, der anscheinend noch nie weder Chorea noch Nephritis gehabt hatte, und bei dem man etwa drei Wochen nach dem ersten Auftreten der Choreasymptome durch das Erscheinen von allgemeinem Anasarka auf die Anwesenheit einer Nephritis aufmerksam geworden war. Höchst auffällig war nun, dass innerhalb dreier Wochen, mit dem Schwinden des Anasarka sowie der nephritischen Symptome, unter geeigneter, nur gegen die Nephritis gerichteter Behandlung, die choreatischen Bewegungen vollständig aufhörten. Vermuthlich bestand also ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Chorea und Nephritis, und dürfte erstere als Störung der Coordinationscentren, hervorgerufen durch Intoxication mit zurückgehaltenen Harnbestandtheilen, in diesem Falle aufzufassen sein — analog der Chorea bei rheumatischen und infectiösen Leiden.

VI. Prof. Moos: Ueber Gleichgewichtsstörungen in Folge organischer Erkrankung der Bogengänge.

Die Befunde betreffen die horizontalen und frontalen (die sagittalen nicht) Bogengänge beider Felsenbeine eines 12jährigen Mädchens, welches an Staphylococcenmeningitis basilaris und der Convexität verstorben, 3 Jahre vor dem Tode von Scharlach-Diphtherie (gemischte Form, denn es bestand in der Reconvalescenz längere Zeit auch Gaumenmuskellähmung) befallen, schon gleich zu Beginn vollständig ertaubte. In der Reconvalescenz bestanden ausser vollständiger Taubheit Wochen hindurch heftige tiefsitzende Ohrenschmerzen, besonders Nachts und schwankender Gang. Keine sonstigen, besonders keine cerebralen Erscheinungen. Völlige Gesundheit bis zur Zeit des Scharlachs. Keine anderweitigen Erscheinungen als die genannten, nach demselben.

Der Vortragende giebt Demonstrationen über die histologischen Befunde:

a) über Epidermiseinwanderung in beide Paukenhöhlen vom Rande des zerstörten Trommelfells her, wobei die Virchow'sche Ansicht über die Genese der Perlgeschwülste durch Zelleneinschliessung berührt wird;

b) über Knochenneubildung in beiden Schneckenskalen der Basalwindung, Nervenatrophie ihrer Zona ossea, Fortsetzung der genannten Knochenneubildung in centripetaler Richtung bis in das Ganglion spirale hinein. (Jede dieser Veränderungen kann für sich allein schon die totale Taubheit erklären);

c) über Veränderungen der Bogenwege: geheilte Nekrose der knöchernen

Begrenzung (die Nekrose wird zur Deutung der Ohrenschmerzen in der Reconvalescenz benutzt*); ferner wird demonstrirt ein Befund, welcher zeigt, dass bis auf einen minimalen Theil der endo- und perilymphatische Raum ein gemeinschaftliches Territorium bilden, welches grossentheils aus Binde- und osteoidem Gewebe sowie Blutgefässen besteht.

Der Vortragende erläutert die bacterielle Genese der Knochennekrose. In Betreff der anderweitigen Befunde wird an seinen früheren in der Neurologenversammlung gehaltenen Vortrag erinnert über bacterielle Gefässneubildung, in welchem u. A. die Thatsache betont wurde, dass jede Art von Mikroorganismen bei der Einwanderung in's Labyrinth eine Gerinnung der Lymphe erzeugen kann, aus den Lymphzellen bilden sich, indem ihre Kerne sich theilen, das Protoplasma nicht, Riesenzellen, aus welchen dann Bindegewebe, osteoides oder Knochengewebe bis zur völligen Obliteration der Bogenganghohlräume hervorgehen kann, oder die Riesenzellen übernehmen (s. oben) die Rolle von Angioblasten.

Krankengeschichte und Befunde zusammengenommen lassen den Vortragenden als höchst wahrscheinlich schliessen, dass die Genese der Gleichgewichtsstörung auf die Erkrankung der Bogengänge zurückgeführt werden kann. Er erinnert hierbei an den vor Jahren an gleicher Stelle demonsrirten nekrotischen Bogengang, dessen Ausstossung tagelanger heftiger Schwindel, Erbrechen etc. vorausgegangen, welche Erscheinungen sofort mit der Entfernung des betreffenden Bogengangs verschwanden.

Der Vortragende giebt einen historischen Ueberblick über die seit jener Zeit erschienenen experimentellen Arbeiten über die Function der Bogengänge und des Otolithenapparats: Delaye-Aubert, Breuer, Verworrn, Steiner, Lewall, Jaques Löb, Bechterew, Schiff, Bonnier, u. A. sowie Ewald und die Versuche von James und Kreidl an Taubstummen.

In Betreff der negativen Resultate von Baginsky schliesst sich der Vortragende an den Ausspruch von Breuer an: Breuer tadelt an B.s Versuchen ganz besonders den fehlenden Nachweis, dass Hunde, deren Schnecke functionsunfähig gemacht — und auch dies nur theilweise — auch kein Vestibulum und keinen Bogenapparat mehr hatten. „Diese stillschweigende Identification von „ganz tauben“ mit ganz labyrinthlosen Hunden ist aber falsch“. Dadurch werden Baginsky's Schlussfolgerungen hinfällig.

VII. Prof. Fürstner: Ueber psychomotorische Schwäche- und Reizzustände.

F. geht bei seiner Darstellung aus von der Agoraphobie, die als besonders charakteristisches Beispiel für einen psychomotorischen Schwächezustand gelten kann. Er berichtet über Fälle, wo bei Mitwirkung derselben psychischen Vorgänge, die bei der Agoraphobie in Betracht kommen, anderweitige Muskelgruppen, vor Allem solche, die häufig in Thätigkeit gesetzt, der täg-

*) Geheilte Nekrose in der Labyrinthwand, die ebenfalls als Ursache der Ohrenschmerzen mitbetheiligt, wurde auch demonstrirt.

lichen Beschäftigung dienen, vorübergehend in ihrer Leistungsfähigkeit gehemmt wurden, wo statt der geplanten Bewegungen uncoordinirte erfolgten. Bei 3 Fällen handelte es sich um Barbiere, bei denen der rechte Arm periodisch bei Einwirkung bestimmter Sinneswahrnehmungen von Schwäche, Tremor, Hin- und Herschleudern betroffen wurde, ein weiterer Fall betraf einen Capellmeister, dem das Dirigiren, ein fünfter einen Arzt, dem der Vollzug seiner Namensunterschrift zeitweilig unmöglich gemacht war.

Ebensowenig wie die Agoraphobie ein vereinzelt dastehender pathologischer Vorgang ist, ebenso wenig trifft dies für gewisse Fälle von Abasie und Astasie zu, bei denen allerdings andere psychische Vorgänge wie bei der Agoraphobie mitwirken, F. beobachtete periodische Aphonie und eine eigenthümliche Sprachstörung, die nicht als Lähmungszustände aufzufassen, sondern zurückzuführen waren auf pathologische intellectuelle Verarbeitung von Empfindungen, die in den in Betracht kommenden motorischen Gebieten ihren Platz hatten. Bei allen diesen Fällen, ebenso bei den psychischen Lähmungen ist die Rinde als Ursprungsstätte anzusehen.

F. berichtet dann über zwei Fälle, die in hohem Lebensalter stehende Männer betrafen, bei denen acut, ohne Mitwirkung eines Trauma ohne Anfall der rechte Arm Sitz einer Parese in toto wurde, bei denen auch die Einzelbewegungen nur mühsam ausgeführt werden konnten, ausserdem war im Vorderarm und in der Hand ein intensiver Schütteltremor vorhanden, der spontan, aber besonders stark bei bestimmten Bewegungen zum Ausdruck kam. Endlich bestand eine eigenthümliche Sensibilitätsstörung, und zwar Herabsetzung am beträchtlichsten von der Hand bis zum Ellbogen allmälig sich vermindernd. Eine unbedeutende Schwäche war auch im rechten Bein vorhanden.

Im zweiten Falle erstreckte sich die Anästhesie zunächst über den ganzen rechten Arm, dann bestand vorübergehend Hemianästhesie rechts, mit Ausschluss der Sinnesorgane, die ganze Störung bildete sich allmälig zurück. F. hebt die Uebereinstimmung hervor, die zwischen diesen Fällen und denen besteht, die man als acute, traumatische Hysterie bezeichnet hat. Er erinnert ferner daran, dass bei Paralytikern oft vor oder nach dem Anfall in einer Extremität gleichzeitig Parese und Reizerscheinungen vorhanden seien als Folge von pathologischen Vorgängen, die sich in der Hirnrinde abspielen, und weist darauf hin, dass er wiederholt bei alten Individuen, ohne dass ein vorangegangener apoplectischer Insult nachweisbar, ohne dass die Betreffenden die Störung wahrgenommen, eine deutliche Schwäche in einem Arm combinirt mit Tremor, constatirt habe; auch hier dürfte es sich um bestimmte Veränderungen in der Rinde handeln.

An letzter Stelle berichtet F. über mehrere Fälle, die den Symptomencomplex boten, den Oppenheim als Pseudoparalysis agitans bezeichnet hat. Die Beziehungen, die zwischen den früher mitgetheilten Fällen, wo Schwäche und Reizerscheinungen sich nur an verhältnissmässig kleinen Muskelgruppen constatiren liessen, und den Fällen von Pseudoparalysis agitans, endlich aber auch der typischen Paralysis agitans, bestehen könnten, wurden zum Schluss erörtert.

Der Vortrag ist in diesem Heft in extenso publicirt worden.

VIII. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): Ein Rückenmarks-Modell. E. demonstrirt ein unter seiner Leitung von Herrn Löw — Firma Jung in Heidelberg — angefertigtes Modell des Rückenmarkes und der Oblongata. Auf einem Stativ ist ein fast meterlanger Querbalken angebracht, der an der Stelle des Centralcanales liegend, vorn einen Oblongataschnitt, hinten einen Rückenmarksquerschnitt trägt. Beide sind von solcher Grösse, dass sie weithin demonstrirt werden können. Zwischen diesen Querschnitten sind die Leitungsbahnen durch verschiedenfarbig bemalte Drähte dargestellt. Ausserdem ist neben dem auf dem Rückenmarkquerschnitte angebrachten Wurzeleintritt noch ein solcher für die vorderen und hinteren Wurzeln freischwebend vorhanden. Es war so möglich, Vieles plastisch darzustellen, was sich dem Lernenden auf Schnitten nur schwer enthüllt. In der Oblongata haben die Kerne und ihre Verbindungen eingehende Berücksichtigung erfahren. Von früher angefertigten ähnlichen Modellen unterscheidet sich das vorgelegte dadurch, dass es nicht allein die Bahnen, sondern auch zwei Querschnitte bringt und so die Orientirrng sehr wesentlich erleichtert. Der Vortragende empfiehlt das Modell zur Benutzung beim Unterricht.

II. Sitzung am Sonntag den 29. Mai, Morgens 9¼ Uhr

unter Vorsitz von Prof. Schultze.

Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten, wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt. Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:

Prof. Kraepelin (Heidelberg),
Director F. Fischer (Pforzheim).

Es folgen die Vorträge:

IX. Dr. Asch (Frankfurt a. M.): Vorstellung eines 11jährigen Knaben mit eigenthümlichen Veränderungen an den Endphalangen der Finger und Zehen.

Das Kind ist in Bezug auf Phthise hereditär belastet, der Vater starb 7 Monate nach dessen Geburt an den Folgen dieser Krankheit, desgleichen dessen Vater und 2 Brüder, die Mutter ist schwach auf der Brust und leidet häufig an Lungencatarrh; sämmtliche drei Geschwister leben, sind gesund und kräftig. Vater und Mutter sind nicht miteinander verwandt, angeblich keine Nervenkrankheiten in der Familie, keine Lues und kein Potus. Die Geburt des Kindes war eine leichte und natürliche, doch fiel sehr bald der eigenthümlich geformte dicke Kopf auf, und zwar um so mehr, da das Kind am ganzen übrigen Körper recht mager war; ausserdem wurden schon in den ersten Monaten nach der Geburt die eigenartig gebildeten Fingerspitzen bemerkt, die mit ihren verdickten Nagelgliedern in grossem Gegensatz zu den dünnen Fingerchen standen. Im 2. Jahre mehrmals Stimmritzenkrampf; das Kind lernte zur richtigen Zeit sprechen, aber erst mit 6 Jahren laufen, hatte

ein ganz gutes Gedächtniss, war aber stets eigensinnig und leicht weinerlich, ausserdem bei den kleinsten Anstrengungen leicht müde und abgespannt; niemals Klagen über Kopfschmerzen. Die Milchzähne waren gezackt und brüchig und fielen ebenso wie die Zähne der 2. Dentition plötzlich aus, oder wurden von dem Kind aus den Alveolen, in denen sie ganz locker sassen, herausgehoben.

Status: Ziemlich gut entwickeltes Kind, an welchem sofort der quadratische, rachitisch-hydrocephalische Schädel auffällt, dessen grösster Umfang 54 Ctm. beträgt, die Glabellae sind vorspringend; Oberkiefer-, Jochbeinfortsätze, Protuberantia mentalis und occipital. ext. nicht vorspringend oder verdickt. Nase sattelförmig, nicht besonders breit, Ohren ziemlich gross (grösste Länge $6\,{}^{1}/_{4}$ Ctm., grösste Breite 3 Ctm., Maasse beiderseits gleich), Ohrläppchen nicht festgewachsen. Pupillen mittel- und gleichweit, reagiren gut auf Licht und Accommodation, ophthalmoskopisch nichts Abnormes, Augenmuskeln frei. Zunge in ihrer Masse nicht verdickt, auf der Oberfläche und an den beiden Seiten uneben und rissig, wird gerade hervorgestreckt. Gaumen und Zäpfchen normal. Am Kopf, Hals, Rumpf und den Extremitäten Haut überall normal, kein Oedem. Brustkorb sehr weit, Sternum nach links verschoben, an den Claviculae und Rippen keine Knochenverdickungen. Herzdämpfung beginnt im 3. Intercostalraum, geht rechts bis beinahe an den rechten Sternalrand, links $1\,{}^{1}/_{2}$ Finger breit über die Mammillarlinie hinaus, Spitzenstoss ein Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie und im 6. Intercostalraum fühlbar; Puls klein; am ganzen Herzen besonders aber an der Pulmonalis ein deutliches, systolisches Geräusch, ausserdem Vibration des Thorax in der Gegend der Herzdämpfung. Lungengrenzen etwas nach unten vergrössert, leichte Dyspnoe; Leber nach unten wenig verbreitert, Bauch stark aufgetrieben.

Am rechten Triceps, rechten Deltoideus, den rechten Schulterblatt- und rechten Gesässmuskeln, sowie an den langen Rückenstreckern Muskulatur schlaff und atrophisch, galvanische und faradische Erregbarkeit etwas herabgesetzt, keine EaR; sonst an den Muskeln des Rumpfes, der oberen und unteren Extremitäten nichts Abnormes. Gang breitspurig, etwas spastisch, keine oder nur ganz schwache Beugung in den Kniegelenken. Patellarreflexe erhalten, kein Fussclonus. Beiderseits Plattfuss, Füsse 18 Ctm. lang. Endphalangen sämmtlicher Zehen, besonders aber die der grossen und der zweiten Zehe aufgetrieben und in ihrem knöchernen Gerüst verlängert, Nägel zum Theil gewölbt und aufgetrieben, nicht rissig, aber an einigen Stellen Querriefung zu sehen.

Endphalangen der sämmtlichen Finger, besonders aber die der beiden Daumen etwas vergrössert und verbreitert, auch hier die knöchernen Theile der letzten Phalangen verlängert; Nägel aufgetrieben, nicht rissig, sondern hart und fest und in der Breite ein wenig gerieft.

Die Hände und Füsse werden leicht bläulich verfärbt, erstere schwitzen leicht und sind meist kalt und feucht. Sensibilität (Nadelstiche) an den Fingerkuppen ein ganz klein wenig herabgesetzt, an den Zehen normal, nirgends

Störung der Temperaturempfindung. Eine grössere Ungeschicklichkeit der Finger und Hände ist niemals besonders aufgefallen, kein Tremor. Sprache langsam, aber ohne besondere Eigenthümlichkeiten.

Diagnose: Es handelt sich hier um einen Hydrocephalus congenitus, Vitium cordis, und zwar sehr wahrscheinlich eine congenitale Stenose der Pulmonalis, sowie eine Dystrophia muscul. progress. infantilis. Das Merkwürdigste und Dunkelste an dem Fall sind indessen die eigenartigen Veränderungen an den Endphalangen der Finger und Zehen; wegen dieser und der Rissigkeit der Zunge könnte man hier an beginnende Acromegalie denken; doch fehlen alle die anderen, zahlreichen Symptome dieser Krankheit; der Vortragende ist geneigt, die Veränderungen an den Fingern und Zehen für Stauungserscheinungen anzusehen, die in Folge der bestehenden und sehr wahrscheinlich angeborenen Pulmonalstenose und des congenitalen Hydrocephalus aufgetreten sein dürften; ausserdem ist hier die hereditäre phthisische Belastung besonders zu beachten. Nicht zu erklären sind indessen bei dieser Auffassung die in ihrem Knochengerüst verlängerten Endphalangen der Finger und Zehen, was ja gerade bei Acromegalie gefunden wird.

In der Literatur ist seines Wissens nur ein Fall von beginnender Acromegalie im Kindesalter bekannt; Fräntzel*) beschrieb bei einem 55jährigen Phthisiker die charakteristischen acromegalischen Symptome; der Fall endete letal, doch ergab die Autopsie in Bezug auf die Acromegalie nur negativen Befund. Von 2 Kindern dieses Kranken war das eine (jüngere) ganz gesund, das andere (ein 11jähriges Mädchen) zeigte aber Symptome der beginnenden Acromegalie, und zwar nur an den Händen und Füssen; letztere waren verlängert, ausserdem scheinen, der beigefügten Abbildung nach zu urtheilen, die Enden der Finger und besonders die der Zehen verlängert und verbreitert gewesen zu sein.

Der vorgestellte Fall wird anderweitig ausführlich beschrieben werden.

X. Dr. Leopold Laquer (Frankfurt a. M.): Demonstration einer transportabeln Batterie von 30 kleinen Accumulatoren für Galvanisation.

Als Ergebniss wiederholter Versuche, die kleinen Zellen-Accumulatoren, welche wenig Flüssigkeit brauchen, deswegen ziemlich gut transportabel sind, als Stromquelle für Galvanisation zu benutzen, bezeichnet der Vortragende die von Emil Braunschweig (Frankfurt a. M.) nach seinen Angaben hergestellte und am kranken sowie gesunden Menschen wiederholt erprobte Batterie. —

Die 30 Zellen-Accumulatoren sind in einem Hartgummikasten reihenweise à 10 Zellen untergebracht; jede Zelle besteht aus einer positiven und zwei negativen Platten, hat eine Spannung von 2 Volt, die 30 Zellen haben zusammen eine solche von 60 Volt. Um diese Spannung zu erzielen, gebraucht man gewöhnlich 50 gute Leclanché's oder 90—100 Siemens-Remak Elemente.

*) Deutsche medic. Wochenschr. 1888. No. 32. S. 652.

Der Batterie ist ein nach Edelmann'schem Muster gefertigtes, absolutes Milli-Ampèremeter mit einem Messumfang von 5, 50 oder 500 M. A. beigegeben.

Damit man der Batterie stärkere oder schwächere Ströme entnehmen könne, besitzt dieselbe eine Stöpselung für Zellenabschaltung für 5, 15 oder 30 Zellen.

Zum Dosiren resp. Einschleichen des Stromes ist der Apparat mit zwei Nickelindraht-Regulirwiderständen versehen, welche zusammen einen Widerstand von 62,000 Ohm haben. Jeder der beiden Widerstände hat 50 Contacte, so dass z. B. bei Anwendung von 5 Zellen, 10 Volt in 100 Abstufungen eingeschlichen werden können.

Die Accumulatoren haben eine Aufspeicherungsfähigkeit von 1,5 Amp. Stunden oder 1500 Milli-Amp. Stunden, es können denselben also 5 Milli-Amp. 300 Stunden, 10 Milli-Amp. 150 Stunden u. s. w. entnommen werden, bis dieselbe entladen ist. Geladen kann dieselbe an jeder Beleuchtungsanlage mit Gleichstrom werden, und zwar durch Vorschalten einer geeigneten Glühlampe, welche einem jeden Apparat beigegeben wird. — Bei mässigem Gebrauch reicht die Batterie viele Monate aus.

XI. Prof. Schultze berichtet zunächst über einen Fall von Spasmen besonders in beiden M. tensores fasc. latae mit folgender starker Hypertrophie derselben bei einem jungen Manne, und sodann über einen eigenthümlichen jahrelang dauernden tonischen Krampf in der Ulnarmuskulatur bei einem zweiten Falle. Auch bei diesem Kranken war es zu einer ganz ungewöhnlichen Hypertrophie des Hypothenar und der Ulnarmuskeln am rechten Vorderarm gekommen.

Schliesslich berichtet derselbe Vortragende über einen eigenthümlichen Folgezustand, der sich bei einem kräftigen, weder hysterischen, noch hypochondrischen Manne nach einem Trauma eingestellt hatte, welches den linken Unterschenkel getroffen und zu einer Incision nach aussen von der Tibia auf der Vorderfläche des Unterschenkels Veranlassung gegeben hatte. Es bestand ausser der restirenden Narbe erhebliche Schmerzhaftigkeit beim Auftreten mit dem linken Fusse, starke Cyanose des Fusses und Unterschenkels, sowie Oedem, und schliesslich leichte Herabsetzung der Sensibilität am Unterschenkel, sowie ein tremorartiger Clonus im linken Quadriceps femoris. Der Vortragende weist die Diagnose einer Hysterie oder einer blossen Neurose überhaupt (abgesehen von dem Tremor) in diesem Falle ab, und nimmt eine Erkrankung der Arteria tibialis als Ursache für das „blaue Oedem“ an, da die Arteria dorsalis pedis auf der kranken Seite fast gar nicht pulsirte. Der Tremor des Quadriceps lässt sich nach Analogie des Tic convulsif im Anschluss an Narben und Verletzungen im Gesichte erklären.

Der Redner wendet sich in längerer Ausführung gegen die Verallgemeinerung des „Begriffes“ der Hysterie, wie sie besonders bei den französischen Autoren jetzt beliebt wird.

XII. Prof. Kraepelin (Heidelberg): Ueber die centrale Wirkung einiger Arzneimittel.

K. theilt das Endergebniss ausgedehnter Versuche über die psychische Wirkung einiger Arzneimittel mit. Die Methode der Untersuchung war im Wesentlichen diejenige der psychischen Zeitmessungen. Durch die Verfolgung des Ablaufes möglichst verschiedenartig zusammengesetzter Vorgänge wurde ermittelt, in welcher Weise die verschiedenen Seiten unseres Seelenlebens durch die einzelnen Arzneistoffe beeinflusst werden. Ganz allgemein stellte sich dabei ein gewisser Gegensatz zwischen der Auffassung und psychischen Verarbeitung äusserer Eindrücke einerseits, der Auslösung von Bewegungen andererseits heraus, insofern vielfach die Wirkung der unterssuctenh Mittel nach diesen beiden Richtungen hin verschieden ausfiel. Ueberall spielte ausserdem die Dosirung des Arzneistoffes eine grosse Rolle.

Beim Alkohol liess sich eine sehr rasch eintretende und erst nach längerer Zeit wieder verschwindende Verlangsamung der intellectuellen Vorgänge nachweisen; zugleich stellte sich eine höchstens 20—30 Minuten dauernde Erleichterung der Bewegungsauslösung ein, der sodann eine Erschwerung auf demselben Gebiete nachfolgte. Grössere Dosen bewirken früheres und ausgiebigeres Eintreten der Lähmungserscheinungen auch auf der motorischen Seite. Vortragender leitet aus diesen experimentellen Erfahrungen das bekannte psychische Bild der acuten Alkoholvergiftungen im Einzelnen ab und zeigt auch, wie gewisse Veränderungen in den associativen Vorgängen, das Auftreten von Stereotypen sowie von Klangassociationen, die Andeutungen einer leichten Ideenflucht, wahrscheinlich als motorische Reizerscheinungen aufgefasst werden dürfen. In naher Verwandtschaft zur Alkoholwirkung steht diejenige des Aethers, des Chloroforms und Amylnitrits, wie an graphischen Darstellungen der Versuchsresultate nachgewiesen wird. Bei kleinen Dosen verbinden sich hier überall sensorische und intellectuelle Lähmung mit motorischer Erregung, bis mit wachsender Stärke der Vergiftung auch diese letztere in Lähmung übergeht. Das Amylnitrit zeigt die motorische Reizung am stärksten, die Bewusstseinstrübung am geringsten ausgeprägt. Noch mehr der psychischen Alkoholwirkung nähert sich diejenige des Paraldehyd; nur tritt hier die Bewusstseinstrübung sehr viel schneller und stärker hervor. Das Chloralhydrat dagegen bewirkt anscheinend bereits in kleinen Dosen Lähmung auf beiden Seiten unseres Seelenlebens.

Wesentlich anders gestaltet sich das psychische Bild der Vergiftung beim Thee. Hier stellt sich eine entschiedene und länger dauernde Erleichterung der sensorischen und intellectuellen Vorgänge ohne ausgeprägtere spätere Lähmungserscheinungen heraus. Die centrale Auslösung von Bewegungen wird wahrscheinlich ein wenig erschwert, der Ablauf der Muskelcontraction dagegen in Folge peripherer Einwirkung deutlich erleichtert. Das Morphium endlich zeigt ebenfalls eine anfängliche Erregung auf sensorisch-intellectuellem Gebiete, aber zugleich entwickelt sich eine fortschreitende centrale motorische Lähmung. Dieser letztere Zug ist allen denjenigen Giften gemeinsam, welche bei chronischem Missbrauche eine Charakterveränderung herbei-

führen. Alkohol, Aether, Chloroform, Chloralhydrat, Paraldehyd und Morphium erzeugen, wenn auch in verschiedener Stärke, diese dauernde Willensschwäche ebenso, wie die acute centrale motorische Lähmung. Der Thee mit seiner geringfügigen Beeinflussung der Bewegungsauslösung, die zudem vielleicht mehr Hemmungs- als Lähmungserscheinung ist, vermag wohl neurasthenische Störungen, niemals aber die ethische Degeneration zu bewirken, wie sie für das Bild der genannten chronischen Vergiftungen so charakteristisch ist.

XIII. Dr. A. Hoche: Ueber die galvanische Reaction des Sehapparates.

Der Vortragende berichtet (ohne auf die einschlägige Literatur ausführlich eingehen zu können) über die Ergebnisse seiner am Sehapparat mit Hülfe des constanten Stromes vorgenommenen Untersuchungen.

Seine Absicht dabei hatte sich ursprünglich in zwei Richtungen bewegt: einmal, festzustellen, ob etwa bei Geisteskranken — speciell Gesichtshallucinanten — Veränderungen der galvanischen Reactionen des Auges (analog denen am Acusticus bei Gehörhallucinanten) zu finden seien, und zweitens: die galvanische Reaction bei organischen und functionellen Erkrankungen des Auges systematisch zu untersuchen, im Sinne der von Erb formulirten Forderungen.

Bei diesen Bemühungen ergab sich nun — ganz abgesehen von den namentlich bei Geisteskranken in der Sache selbst begründeten Schwierigkeiten — dass das bisher über die galvanische Reaction des normalen Sehapparates feststehende keine genügend breite und sichere Basis für die Beurtheilung abnormer Verhältnisse abgab.

Es fehlten vor Allem, trotz der Untersuchungen von Darier, und einzelner Angaben von Löwenfeld, Schwarz, v. Frankl-Hochwart u. a. m., die an einer genügend grossen Anzahl von Fällen festgestellten Normalwerthe, und die Kenntniss der physiologischen Schwankungen derselben, ebenso wie die Frage eine offene war, ob sich mit Hülfe absoluter Messungen eine Normalformel der galvanischen Lichtreaction — in Bezug auf das erste Erscheinen der einzelnen Phasen — würde herstellen lassen.

Nur mit diesen beiden Fragen beschäftigen sich die Mittheilungen des Vortragenden. Die Versuchsanordnung musste sowohl eine einheitliche, als auch eine einfache und übersichtliche sein, wenn sie eine practisch diagnostisch verwerthbare werden sollte.

Als Reizelektrode diente eine, mit weichem Schwamme gefüllte, glockenförmige Elektrode von 10 Quadratcentimeter Querschnitt, die sich vermöge der Elasticität des Schwammes allen Bulbis gut anpasste; dieselbe wurde — zur Vermeidung der bei manueller Fixirung leicht entstehenden Druckphosphene — auf den geschlossenen Lidern mit Hülfe einer dunklen Binde fixirt, welche zugleich von dem nicht armirten Auge objectives Licht sicher fernhielt.

Die anfänglich geübte Befestigung der ca. 50 Quadratcentimeter grossen indifferenten Elektrode im Nacken wurde aufgegeben, weil der ungewohnte Reiz die Versuchspersonen bei der Beobachtung der Minima störte; die ab-

soluten Werthe fielen nicht wesentlich anders aus, wenn die grosse Elektrode in die Hand gegeben oder auf dem Sternum gehalten wurde.

Gemessen wurden die Ströme mit Hülfe eines Edelmann'schen Galvanometers, welches bis zu $^1/_{10}$ Milli-Ampère noch Hundertstel Milli-Ampère abzulesen gestattete.

Als minimal erregende Stromstärke wurde diejenige notirt, bei der die Untersuchten zuerst eine sichere, wenn auch äusserst geringe, optische Wahrnehmung angeben konnten.

In diesem Punkte zeigte sich besonders die Schwierigkeit dieser Untersuchungen, die in der grossen individuellen Verschiedenheit des psychischen Factors liegt — nämlich in der Verschiedenheit der Fähigkeit zur concentrirten Aufmerksamkeit und zur entoptischen Wahrnehmung überhaupt. Es schien, als ob für das Auge diese individuellen Differenzen weit grösser seien, als etwa beim Acusticus oder bei den sensibeln Hautnerven.

Es erscheint schon aus diesem Grunde Vorsicht geboten, wenn man die am Auge gewonnenen Resultate den an anderen Sinnen beobachteten Ergebnissen an die Seite stellen will.

Eine weitere Fehlerquelle ist die grosse Ermüdbarkeit bei entoptischen Beobachtungen, namentlich bei nervösen Individuen.

Eine — allerdings gesetzmässige — Quelle für Beobachtungsfehler ist die, dass die Minimalwerthe etwas anders ausfallen, wenn man den Strom von Null bis zur Reizschwelle steigert, als wenn man dieselbe durch Abschwächung stärkerer Ströme erreicht; die Werthe sind im letzteren Falle etwas kleiner.

Bei Berücksichtigung aller dieser Factoren erweist sich schliesslich von zahlreichen untersuchten Personen nur eine gewisse Anzahl brauchbar; von diesen erhält man aber dann Werthe, die allen Mitteln der Controle Stand halten.

Das Minimum der galvanischen Lichtempfindung überhaupt tritt nun an gesunden Augen — (Sehschärfe = 1; keine Refractions- oder Hintergrundanomalien) — auf bei Stromstärken, die von $^1/_{50}$ bis $^1/_5$ Milli-Ampère schwanken, so zwar, dass die meisten Augen zuerst bei $^1/_{20}$ bis $^1/_{10}$ M.-A. reagiren. Bei diesen Schwankungen ist nun der gesammte nervöse Habitus des Individuums von der grössten Bedeutung, so dass die kleinsten Werthe auf neurasthenische, hysterische, überhaupt sehr „sensible" Individuen entfallen — vielleicht ein Hinweis darauf, dass es überhaupt die gesteigerte Empfindlichkeit der centralen Sinnesflächen, nicht die des peripheren Organes ist, welche diese Differenzen bedingt.

Die Uebung hat nun auf die Minimalwerthe, wenn einmal eine gewisse Grenze erreicht ist, keinen wesentlichen Einfluss mehr, eine Thatsache, welche vielleicht Darier zur Aufstellung seiner „primären" und „secundären" Erregbarkeit veranlasst hat.

Von den zwei Augen eines Individuums, die beide S = 1 besitzen, reagirt nun häufig dasjenige bei geringeren Stromstärken, welches gewohnheitsmässig (etwa beim Mikroskopiren oder durch anderweitige entoptische Beobachtungen oder wegen Refractionsanomalien des anderen Auges) mehr

beim Sehen in Anspruch genommen wird. — Mit zunehmendem Alter scheint die galvanische Empfindlichkeit zu sinken.

In Bezug auf das zeitliche erstmalige Erscheinen der Lichtempfindung bei den einzelnen Stromphasen ist zu bemerken, dass bei der Mehrzahl der Untersuchten die erste Empfindung eintritt bei Anodenschliessung, manchmal gleichzeitig bei Anodenschliessung und Kathodenöffnung, dass in der Regel zuletzt erscheint die Anodenöffnungsempfindung, während Kathodenschluss in der Mitte steht, dass ferner bei den meisten Individuen — nach der Quantität der Lichtmasse beurtheilt — bei allen Stromstärken Anodenschluss die wirksamste Phase darstellt. Die Formel stellt somit fast genau die umgekehrte Anordnung dar, wie an anderen Nerven, und es lässt sich mit Hülfe der absoluten Werthe eine zahlenmässige Bestätigung der von Schwarz ausgesprochenen Ansicht erbringen, dass die Anodenschliessung für das Auge, der Kathodenschliessung für die motorischen Nerven entspricht.

Diese Erscheinung findet ihre wahrscheinlichste Erklärung in dem Auftreten virtueller Elektroden am hinteren Augenpole.

Für Anoden- und Kathoden-Dauer-Empfindung haben sich absolute Werthe nicht finden lassen.

Ueberhaupt ist die Hoffnung gering, bei den verwickelten Verhältnissen in der Anordnung der Retinalelemente, für das Auge eine ebenso exacte Normalformel herstellen zu können, wie etwa für die sensiblen Hautnerven.

XIV. Prof. J. Hoffmann (Heidelberg): Ueber familiäre progressive spinale Muskelatrophie.

Unter 14 Kindern einer Familie boten von 6 gleichartig erkrankten die zwei zur ärztlichen Beobachtung gekommenen, unter 6 Kindern einer 2., mit der vorigen nicht verwandten Familie zwei folgendes Krankheitsbild; In dem 1. Lebensjahre stellte sich subacut oder chronisch Lähmung der Becken-, Rücken- und Oberschenkelmuskeln ein, wodurch die bis dahin in diesen Theilen normal ausgeführten Bewegungen auf ein geringes Mass beschränkt wurden und mit der Zeit so gut wie ganz aufhörten. Nach verschieden langer Zeit wurden die Muskeln des Halses, des Schultergürtels, der Oberarme, Vorderarme bis incl. der Hände, ferner der Unterschenkel ebenfalls von der Krankheit ergriffen, aber nicht so stark und im Ganzen die dem Stamm näher gelegenen Muskeln in höherem Grade; die Willkürbewegungen wurden matt und zum Theil unmöglich. Degenerative Atrophie der Muskeln mit EaR, erstere in manchen Fällen durch reichliche Fetteinlagerung im Unterhautzellgewebe verdeckt, schloss sich an oder ging mit der Lähmung Hand in Hand. In keinem der Fälle war Pseudohypertrophie vorhanden. Sehnenreflexe erloschen, so weit die Lähmung reichte, nur der Unterkieferreflex war erhalten. Die Hautreflexe fehlten; keine fibrillären Zuckungen, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und der Muskeln. Die Sphincteren stets intact. Schmerzen waren in einzelnen Fällen vorhanden, fehlten in anderen stets. Die Sensibilität bei

objectiver Prüfung intact. Der Verlauf war in allen symmetrisch, chronisch, progressiv. Der Tod erfolgte ausnahmslos innerhalb des 1.—4. Krankheitsjahres; ein höheres Alter als 5 Jahre erreichte bis jetzt keins der erkrankten Kinder. Herbeigeführt wurde der Tod durch Lähmung der Athemmuskulatur mit secundärer Lungenaffection. — Die Gesichts-, Zungen-, Kehlkopf- und Schlundmuskeln blieben überall frei. Die höheren Sinne normal; keine Gehirnerscheinungen. — Keine gleichen oder überhaupt Nervenkrankheiten in der Ascendenz.

Vortragender bespricht kurz die Differentialdiagnose mit der Poliomyelitis anterior acuta, mit welcher Krankheit im Beginn des Leidens am ersten noch eine Verwechselung möglich ist, ferner mit der progressiven neuralen oder neurotischen Muskelatrophie, sodann mit der Dystrophia muscular. progressiva, besonders dem „Typus Leyden-Möbius" u. s. w. Endlich hebt er die Verschiedenheiten und die Berührungspunkte mit den verschiedenen Formen der spinalen chronischen Muskelatrophien hervor und kommt zu dem Schlusse, dass es sich dem klinischen Bilde nach in obigen Fällen um eine spinale Muskelatrophie handele mit progressivem chronischen Verlaufe. In erster Linie komme eine Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, eine sogenannte Poliomyelitis anter. chronica in Betracht.

Das eine der Kinder ist vor Kurzem gestorben und wurde von dem Vortragenden secirt. Dabei ergab sich makroskopisch eine sehr starke degenerative Atrophie der erkrankten Muskeln, welche zum Theil fast völlig verfettet waren, ohne jedwede Zeichen von Pseudohypertrophie. Die peripheren Nerven sahen weiss, nicht entzündlich verändert aus. Die vorderen Rückenmarkswurzeln durchweg sehr dünn und beträchtlich degenerirt; die hinteren Wurzeln normal. Mittelst der Nissl'schen Methode wurden auch Veränderungen der Vorderhornganglienzellen constatirt. Die eingehende Untersuchung kann erst nach genügender Härtung des Nervensystems und der Muskeln vorgenommen werden.

Im Anschluss an diese Mittheilung kommt der Vortragende auf die beiden von Werdnig vor einem Jahre publicirten Fälle zu sprechen, welche in allen wesentlichen Punkten mit seinen Beobachtungen übereinstimmen, ausserdem aber noch fibrilläre Muskelzuckungen und Bulbärerscheinungen boten. Dieses Mehr von Symptomen genügt nach H. nicht, seine Fälle von den Werdnig'schen zu trennen, er ist vielmehr der Ansicht, dass es sich um ein und dieselbe Krankheit handele. Werdnig fand in einem seiner Fälle systematische Erkrankung der grauen Vordersäulen unter Betheiligung der Vorderseitenstränge mit Degeneration der vorderen Wurzeln und Muskelatrophie. Mit Werdnig stimmt Vortragender darin überein, dass eine primäre Erkrankung der motorischen Bahnen vor Allem der Vorderhörner des Rückenmarks die Ursache der Krankheit sei, kann sich dem Autor aber nicht anschliessen, wenn er die Fälle als eine Form der Dystrophia muscular. progressiva, als den „Typus Leyden-Möbius" auf neurotischer Basis auffasst. Man habe vielmehr eine von der Dystrophia muscularis progressiva ganz verschiedene

Krankheit vor sich. (Ausführliche Mittheilung erfolgt nach abgeschlossener anatomischer Untersuchung.).

XV. Dr. G. Aschaffenburg (Heidelberg): Ein Beitrag zur Lehre vom Collapsdelir.

In seiner Arbeit: „Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten" fasste Kraepelin alle nach acuten Krankheiten entstehenden Psychosen im Gegensatz zu den Initial- und Fieberdelirien unter dem Namen der asthenischen Psychosen zusammen, ein Name, der wie Mayser's acutes asthenisches Delirium und v. Voigt's Erschöpfungspsychosen das ätiologische Moment betont. Erst in seinem Lehrbuch sonderte Kraepelin aus der Gruppe der Erschöpfungspsychosen das Collapsdelir als selbstständige Form ab. Unter diesem Namen hatte 1866 ein interner Kliniker Herman Weber in London sieben Fälle acuter Psychosen beschrieben, die sich nach acuten Krankheiten aber erst mit, resp. nach dem Temperaturabfall einstellten. Das Delirium nannte er ein maniakalisches, mit Phantasien ängstlicher Art und Hallucinationen. In seinen Fällen war das Delirium schon nach 8—48 Stunden abgelaufen. Es wäre doch von der grössten practischen Bedeutung, wenn es gelingen könnte, die Selbstständigkeit dieses in seiner Prognose so sehr von allen ihm ähnlichen Krankheitsbildern verschiedenen auf der einen Seite zu sichern und andererseits die Symptomatologie soweit zu studiren, dass die Diagnose jeder Zeit aus dem Krankheitsbilde gestellt werden könnte.

A. schildert das Collapsdelir so, wie es sich an sechs im letzten Jahre in der Heidelberger psychiatrischen Klinik beobachteten Fällen darstellt.

Das Collapsdelir bricht als Folge schwerer, den Organismus schädigender Einflüsse aus, meist nach acuten Krankheiten, nach Puerperien u. s. w. In kürzester Frist erreichen die Erscheinungen einen hohen Grad. Die Kranken befinden sich in anhaltender motorischer Erregung. Ihre unaufhörlichen Reden sind ausgesprochen ideenflüchtig. Ein Gedanke wird kaum erfasst, von einem anderen verdrängt, vom Hundertsten kommen sie in's Tausendste, Reime, Alliterationen, Citate, rhythmisches skandirendes Sprechen sind sehr häufig. Dabei sind die Kranken vollständig verwirrt. Ihre Aufmerksamkeit ist nur auf seltene Momente zu erregen, nicht aber zu fixiren, dementsprechend verrathen ihre Antworten stets die mangelnde Auffassung des Gesprochenen.

Die Stimmung ist eine wechselnde, meist heitere, je nach dem Inhalt der Hallucinationen aber auch zuweilen sehr ängstlich. Neben zahlreichen Hallucinationen aller Sinne, besonders des Gesichts und Gehörs bestehen Illusionen.

Bei mangelndem Schlaf und unregelmässiger Nahrungsaufnahme sinken die Körperkräfte immer mehr. In seltenen Fällen erfolgt der Tod im tiefsten Collaps. Meist aber endet der anscheinend so schwere Zustand ganz plötzlich, seltener nach wenigen Stunden, meist nach einigen Tagen, zuweilen erst nach mehr als 2 Wochen. Die Kranken werden plötzlich klar, orientiren sich, die

Hallucinationen, die Verwirrtheit ist verschwunden. Einige Male wurde ein kurzes Reactionsstadium leicht gehobener oder querulirender, reizbarer Stimmung beobachtet, endlich kann auch der Uebergang zur Genesung durch ein Stadium der acuten Demenz erfolgen. Die Heilung ist eine vollständige, defectlose.

Am meisten Aehnlichkeit bildet das Krankheitsbild des Collapsdelirs mit dem Delirium tremens, eine Schwierigkeit, die Rose in seinem Delirium tremens und Delirium traumaticum vergeblich zu umgehen sucht und die ihn schliesslich dazu nöthigt, dass Delirium tremens das Inanitionsdelir der Säufer zu nennen.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie der Grad der Bewusstseinsstörung in Betracht. Der Alkoholist vermag wenigstens den Sinn der Fragen und Aufforderungen zu erfassen, sogar bis zu dem Grade, dass die Erregung von Hallucinationen besonders im Gefühlssinn möglich sind. Im Collapsdelir ist die Verwirrtheit eine weit tiefere.

Das zweite Moment ist die typische Ideenflucht, die dem Bilde des Delirium tremens fremd.

Die Stimmungslage des Collapsdeliranten steht im besseren Einklange mit seinen Hallucinationen wie beim Delirium tremens, der Tremor des ersteren ist ein gröberer, mehr stossweise erfolgender, der Bewegungsdrang des Alkoholisten hat ein mehr geordnetes, zielvolles Wesen, meist im Sinne des Beschäftigungsdelirs, endlich werden noch andere Zeichen des Alkoholismus die Diagnose im einzelnen Falle erleichtern.

Der schwere Wuthparoxysmus des Epileptikers unterscheidet sich durch die elementare Brutalität des Tobens, die stiere Benommenheit, das Fehlen des Bewegungsdranges und vor Allem der Ideenflucht, das postepileptische räsonnirende Delirium durch den eigenartigen Bewusstseinszustand, die scheinbare Besonnenheit bei der tiefen Bewusstseinsstörung und auch hier wieder als wichtigstes durch das Fehlen der Ideenflucht.

Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose mit dem Tobsuchtsanfall der Dementia paralytica werden. Hier muss auf das Vorhandensein von Grössenideen in den ideenflüchtigen Reden geachtet werden. Dann ist der Bewegungsdrang des Paralytikers noch einförmiger und elementarer. Fauchen, Zischen, stundenlanges Tanzen oder Händeklatschen u. dergl. sprechen mehr für Paralyse. Hallucinationen beherrschen das Bild weniger wie beim Collapsdelir. Ferner muss auf Andeutungen von Sprachstörung, Pupillendifferenz und mangelnde Reaction geachtet werden. Steigerung der Reflexe, selbst Fussclonus sprechen weder für noch gegen Paralyse.

Auf die Differentialdiagnose der Manie geht A. nicht ein, weil er glaubt, dass Hallucinationen, wie der Melancholie, auch der Manie nicht angehören.

Die Amentia entsteht mehr auf Grund chronischer, oft constitutioneller Schädigungen und trägt demgemäss gegenüber dem Collapsdelir mehr den Charakter der chronischen Affection. Ideenflucht tritt bei der Amentia nicht bei so tiefer Verwirrheit ein, ebenso tritt der manische oder räsonnirende Zug erst bei grösserer geistiger Klarheit auf. Remissionen sind häufig. Endlich

ist der Ernährungszustand beim Collapsdelir, also der prognostisch günstigeren Krankheit ein schlechterer, der acuten Aetiologie entsprechend, als bei der Amentia.

Die Amentia steht in der Mitte der Erschöpfungspsychosen, deren schwerste Form die acute Demenz ist. Dementsprechend wird es eine Reihe von Uebergangsfällen geben müssen; trotzdem wird weiteres detaillirtes Studium Anhaltspunkte zur frühzeitigen Diagnose geben können.

Die Therapie muss sich vor Allem gegen den Kräfteverfall richten. Zeigen die täglichen vorzunehmenden Wägungen ein Sinken des Körpergewichts, so muss zur Sondenfütterung gegriffen werden. Als Getränk empfiehlt sich Milch, der man unbedenklich Cognac zusetzen kann. Der Alkohol wirkt gleichzeitig als Schlafmittel, von dem höchstens Paraldehyd in Frage kommt, Morphium, Chloral, Opium aber als Herzgifte contraindicirt sind.

Warme prolongirte Bäder wirken sehr gut gegen die motorische Erregung.

Bei der Kürze des Verlaufes werden die meisten Fälle so schnell vorübergehen, dass es zu einer Verbringung in die psychiatrische Klinik nicht kommen wird. Es wird daher nur dann möglich sein, über das Collapsdelir und seine Symptomatologie nach allen Richtungen hin Klarheit zu verschaffen, wenn interne Kliniker und Psychiater in dieser Frage Hand in Hand gehen.

XVI. Dr. Gierlich (Wiesbaden): Ueber Gliose bei Gehirnerweichung.

Seitdem der „Gehirnbrand“ in die Processe der Encephalitis und Encephalomalacie unterschieden ist, wurde erstere in Bezug auf Aetiologie, Verlauf und Ausgang genau erforscht und studirt, während die Arbeiten über Encephalomalacie meist nur den ätiologischen Factor berücksichtigen. Vortragender möchte daher über einen Fall von Encephalomalacie berichten, der eigenthümliche Veränderungen der Neuroglia aufwies. Das Material entstammt der Heidelberger Irrenklinik (Prof. Fürstner).

62 Jahre alter Tagner.

Keine hereditäre Belastung. Syphilis? Potator strenuus.

Krankheitsanfang December 1886 mit Kopfschmerz, Unsicherheit auf den Beinen, Verschlechterung im Sehen, Sprachstörung.

Nach 3 Wochen Besserung. Im November 1887 Rückfall: Hemianopsie rechts, amnestische Aphasie, Worttaubheit, Paragraphie, Paralexie. Exitus am 4. November 1889 an Miliartuberculose.

Pathologischer Befund: Erweichungsherd am Boden des linken Hinterhaupt- und Schläfenlappens; ferner in den Stammganglien multiple kleine, zackige Erweichungsherde, mit fächerigem Maschenwerk gefüllt.

Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit zeigten sich die Randpartien der erweichten Stelle heller gefärbt, als das übrige Gewebe in einer Dicke von 1—4 Mm.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in der erweichten Partie zwei verschiedene Gewebsarten:

I. Anstossend an das normale Gewebe die Gliazellen vergrössert, protoplasmareicher, mit zwei und mehr Kernen, vielen Fortsätzen, die sich verfilzten. Dazwischen waren spärlich Nervenfasern eingelagert.

II. Mehr peripheriewärts ein sehr zellenreiches Gewebe. Die Zellen waren rund, oval, eckig, mit ein bis vier meist wandständigen Kernen, leicht gekörntem Protoplasma. Die Grösse derselben war theils die einer Wanderzelle, theils überstieg sie dieselbe um das Vierfache. Diese Zellen waren nun durchweg angefüllt mit grobkörnigem Pigment. Sie lagen maschenweise in Gefässschlingen.

Aehnliche Bilder sieht man bei Gliasarcomen, doch glaubt Vortragender mit Sicherheit einen derartigen Tumor, der in Zerfall begriffen, hier ausschliessen zu können. Denn einmal zeigen kleine Herde, die durch eine Brücke gesunden Gewebes von dem grossen Herde getrennt sind, dieselben Veränderungen. Sodann sind bei genauerer Beobachtung auch in den zahlreichen kleinen erweichten Stellen der Stammganglien sowohl gewucherte Gliazellen, deren reichliche Fortsätze ein Filzwerk bilden, als auch eine Anhäufung der oben beschriebenen Zellen aufzufinden.

Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass es sich um einen Erweichungsherd handelt, an dessen Rande die Neuroglia in excessiver Weise gewuchert ist. Die vorliegenden Befunde haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den als Gliose beschriebenen Veränderungen. (Vorzeigung der mikroskopischen Zeichnungen und Präparate.)

XVII. Prof. J. Steiner: Ueber multiple Hirnnervenläsion chemisch-traumatischen Ursprungs.

Es handelt sich um eine junge Dame von 20 Jahren, welche seit ihrer Jugend tuberculöse Drüsen an der rechten Halsseite hatte und deren Entfernung auf operativem Wege abgelehnt wurde. Deshalb versuchte man von chirurgischer Seite die Entfernung durch intraparenchymatöse Injectionen einer Flüssigkeitsmischung von Jodoform, Glycerin und ameisensaurem Natron, wovon je in 14 Tagen 2 Spritzen voll injicirt wurden, und zwar eine Spritze in das Drüsenpacket, welches rechts unmittelbar vor dem Ohre lag und eine zweite Spritze in das Packet, rechts unterhalb des Ohres gelegen, das sich in die Halsgend fortsetzte.

Auf diese Weise waren fünf Sitzungen glücklich vorübergegangen bis bei der 6. Sitzung plötzlich eine sehr ängstliche Scene eintrat, in der namentlich Athemnoth eine hervorragende Rolle spielte. Als der Sturm vorüber war, zeigten sich Störungen im Bereiche mehrerer Hirnnerven, welche 14 Tage nach dem Ereignisse zu meiner Beobachtung kamen.

Das war am 22. April 1891, und die unglückliche Injection hatte am 13. April stattgefunden.

Ich fand Lähmung des oberen und mittleren Facialisastes; die Muskeln im Gebiete des unteren Astes functionirten normal. Die Zunge wurde schief hervorgestreckt und wich nach der rechten Seite ab. Folge dieser rechts-

seitigen Zungenlähmung waren Beschwerden beim Kauen und Schlucken. Die Stimme war tief heiser, die Besichtigung des Kehlkopfes ergab eine rechtsseitige Stimmbandlähmung. Die Empfindungen der Zunge und Mundhöhle sind durchaus intact.

Dagegen erscheint auch der N. laryngeus superior afficirt, denn Schluckbewegungen sind auf der rechten Seite durch Reizung dieses Nerven nur sehr schwer auszulösen. Ich vermuthe, dass auch die eigentlichen Athmungsäste des Vagus, sowie jener des Herzens lädirt waren, doch musste die Prüfung der Aengstlichkeit der Patientin wegen unterbleiben.

Sämmtliche der Untersuchung zugänglichen Muskeln zeigten totale Entartungsreaction.

Durch den Unfall waren also betroffen die beiden oberen Aeste des Facialis, der Hypoglossus, der Laryngeus superior und inferior, sämmtlich auf der rechten Seite.

Prognostisch urtheilte ich nach dem Schema der schwersten Form der rheumatischen Facialislähmung.

Am 24. April begann die galvanische Behandlung der gelähmten Muskeln in der üblichen Weise, welche bis zum 31. Juli mit kurzen Unterbrechungen fortgesetzt wurden, wöchentlich 4—5 Mal.

Am 18. September sah ich die Patientin wieder und konnte eine deutliche Besserung constatiren. In der Ruhe sieht man von der Gesichtsstörung nur sehr wenig; das Auge schliesst ziemlich gut, Rümpfen der Nase und Bewegung des Mundwinkels besser. Die Stimme ist fast ganz klar, Schluckbeschwerden sind nicht mehr vorhanden. Die Zunge wird noch etwas schief hevorgestreckt und man sieht den lateralen Streifen der rechten Zungenhälfte deutlich atrophisch. Elektrisch findet man noch totale Entartungsreaction, nur scheint die Zuckung nicht mehr so träge zu sein.

Am 28. April 1892 habe ich die Dame nochmals gesehen. Der Zustand war ähnlich wie bei der letzten Besichtigung, nur konnte festgestellt werden, dass der Laryngeus superior sich vollkommen restituirt hatte.

Zugleich fand sich elektrisch das eigenthümliche Verhalten, dass während die Stirnmuskeln auf indirecte Reizung jetzt reagirten, sie die directe galvanische Erregung nicht beantworteten, was im September des voraufgegangenen Jahres noch deutlich geleistet wurde.

Im Ganzen war also das Resultat dies, dass die beiden Vagusäste die Nn. laryngeus superior und inferior völlig restituirt wurden, während für Facialis und Lingualis die Restitution eine partielle geblieben war.

XVIII. Dr. Gilbert beschreibt zwei Fälle von Polyneuritis.

Der eine bietet das klinische Bild der infectiösen, der andere das der toxischen Form dar.

Der erstere betraf einen Herrn von 55 Jahren, der in directem Anschlusse an eine äusserst heftige Gemüthsbewegung an einer unter dem Bilde einer Peliosis rheumatica und mit den Begleiterscheinungen einer heftigen Infectionskrankheit auftretenden acuten multiplen Neuritis erkrankte.

Bemerkenswerth waren bei diesem Falle die ganz enormen Atrophien verbunden mit colossaler Gewichtsabnahme (der über mittelgrosse und kräftig gebaute Mann wog nur $37^1/_2$ Klgrm.) und die fieberlose Exacerbation nach einem Schnupfen, welcher innerhalb einiger Stunden durch Lähmung der Athmungscentren den letalen Ausgang herbeiführte.

Der zweite Fall ist der einer Dame, welche einen Selbstmordversuch mit „Schweinfurter Grün" machte, was eine äusserst heftige Polyneuritis zur Folge hatte.

Interesse bietet der Fall durch das gänzliche Fehlen von Atrophien und durch den Umstand, dass alle Symptome intensiver auf der einen Körperhälfte auftraten.

In beiden Fällen war die objective Sensibilitätsstörung trotz der Schwere der übrigen Symptome sehr gering, was für die Ansicht Barr's spricht: dass den betreffenden ätiologischen Agentien eine „selective Kraft" innewohne, welche in den gleichen Nervenbahnen motorische Fasern mehr ergreife und sensible verschone.

XIX. Dr. Thomsen (Bonn): Zur Casuistik des Kopftrauma.

Der Vortragende berichtet kurz über folgenden Fall: Ein Melancholicus schoss sich eine Revolverkugel (7 Mm.) gegen die rechte Stirnhälfte. Keine Fractur, keine Localerscheinungen, Abends Delirien. Dann gutes normales Befinden.

Am 5. Tage plötzlich eine Serie echter epileptischer schwerer Anfälle ohne localen Charakter, doppelseitig.

Rasche Erholung bis zum 11. Tage, wo ein schweres Coma mit 42 Pulsschlägen eintritt, gleichzeitig Lähmungs- und Reizerscheinungen der ganzen linksseitigen Körperhälfte. Am 12. Tage Fortdauer des Comas, dieselben halbseitigen Erscheinungen, aber rechts. Am 13. Tage Somnolenz, wieder mit halbseitigen Lähmungs- und Reizsymptomen, dann rasche Rückkehr zu normalem Verhaltem und völliger Genesung. Patient ist noch jetzt ganz gesund.

Vortragender weist hier auf das Missverhältniss zwischen Verletzung und Krankheitsbild, auf die Unvereinbarkeit der Annahme einer anatomischen Läsion (Blutung) mit dem wechselnden Verhalten und dem zeitlichen Auftreten der Symptome, so dass an der durch den Ausgang bestätigten Diagnose einer functionellen Erkrankung bei einem nervös prädisponirten Individuum festgehalten werden musste.

XX. Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a. M.): Ueber eine besondere Form von Parästhesien der Extremitäten.

Der Vortragende berichtet über eine Reihe von Beobachtungen, die er schon seit vielen Jahren gemacht hat: Anfälle von Taubsein und Starrwerden der beiden Hände und Vorderarme. Die sehr quälenden brennenden und stechenden Sensationen beschränken sich nicht auf ein bestimmtes Nervengebiet, sondern sind diffus über die ganze Hautoberfläche verbreitet und

steigern sich in charakteristischer Weise in der Nacht zu einem heftigen Schmerze, welcher den Patienten sehr häufig den Schlaf raubt. Sie treten spontan oder nach schwerer Arbeit oder auch nach gewissen thermischen Reizen auf. Objective Anästhesie, Druckschmerzhaftigkeit des Plexus und Nervenstämme, Motilitätsstörungen, elektrische Anomalien und eigentlich vasomotorische Phänomene fehlen dabei gewöhnlich. Bei den zwölf Fällen, die L. zumeist bei Frauen gesehen, bestand weder eine hypochondrische, noch eine hysterisch-nervöse Anlage, noch konnten die Sensationen als Vorläufer eines Centralnervenleidens (Pachymeningitis cervical., Syringomyelitis oder multiple Neuritis) gelten. Der Vortragende ist geneigt, die geschilderte Sensibilitätsneurose als „Erschöpfungs-(Beschäftigungs)Neurose" solcher Frauen, die sich viel mit Hand- oder Hausarbeit beschäftigen, und bei denen eine gewisse anämische Constitution vorherrscht, aufzufassen. Die Erkrankung ist eine ausserordentlich hartnäckige; doch haben in einzelnen Fällen Galvanisation oder Bäderbehandlung auch Aetherspray am Rücken Heilung oder Besserung gebracht. Der Vortragende geht auf analoge Beobachtungen Saundby's, Berger's, Rosenbach's näher ein: erwähnt am Schlusse seiner Mittheilungen, dass Prof. Schultze (Bonn), wie er erst heute erfahren, schon vor Jahren, für die Neurologenversammlung einen Vortrag über „Acroparästhesien", eine Krankheitsform, die der geschilderten völlig zu entsprechen scheint, angemeldet habe.

Prof. Schultze bestätigt dies in der Discussion und weist auf die Dissertation Mohr's hin, die unter seiner Leitung geschrieben worden sei und dieselben Erscheinungen, die L. ganz unabhängig von den seinigen beobachtet habe, betreffe.

Dr. Windscheid (Leipzig) erwähnt im Anschluss an Laquer's Mittheilungen eine ähnliche Beobachtung. Bei einem 12jährigen Mädchen traten anfallsweise, namentlich Nachts, in den Fingerspitzen beginnend, sehr lebhafte kribbelnde Empfindungen auf; die Anfälle liessen sich durch Anwendung von kaltem Wasser coupiren. Die Deutung des Falles war ihm damals unklar geblieben; er glaubt, ihn jetzt Laquer's Fällen anreihen zu sollen.

Schluss der XVII. Versammlung Mittags $12^1/_4$ Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg i. E., im Juli 1892.

Dr. Leop. Laquer. Dr. A. Hoche.

Referat.

Carl Westphal's Gesammelte Abhandlungen. Herausgegeben von Dr. A. Westphal, Assistent an der psychiatrischen Universitätsklinik zu Berlin. Zwei Bände. Berlin 1892. Verlag von A. Hirschwald.

Allen Fachgenossen wird die vorliegende Sammlung der Arbeiten C. Westphal's eine willkommene Gabe sein. Sie giebt ein anschauliches Bild von der eminenten Forscherthätigkeit, durch welche zahlreiche Gebiete der Psychiatrie und Neurologie um neue Thatsachen bereichert wurden, und sie ermöglicht es, die in vielen Einzeldarstellungen niedergelegten Ergebnisse zusammengefasst und in übersichtlicher Anordnung zur Hand zu haben.

Im ersten Bande sind die Arbeiten psychiatrischen Inhalts zusammengestellt, ihnen voran die Dissertation Westphal's, eine in Ludwig's Laboratorium ausgeführte Experimentaluntersuchung über die Wasserabscheidung durch die Nieren. Es folgen die grundlegenden Untersuchungen über die Erkrankungen des Rückenmarkes bei allgemeiner Paralyse sowie die Abhandlungen über die nosologische Stellung dieser Krankheit und über die bei ihr vorkommenden Anfälle, weiter die Beobachtungen über Augenmuskellähmungen bei Geisteskranken. — An diese Arbeiten schliessen sich sodann die klassischen Abhandlungen über conträre Sexualempfindung, über Agoraphobie, über Verrücktheit und über Zwangsvorstellungen an. Hierauf folgen die zahlreichen, meist in den Charité-Annalen veröffentlichten casuistischen Mittheilungen, welche zum Theil über hervorragend interessante Fälle berichten. Sodann folgen einige psychiatrische Gutachten, welche Westphal als Referent der wissenschaftlichen Deputation erstattet hat, und endlich in einem letzten Abschnitt Reden und Berichte.

Der zweite, fast um die Hälfte stärkere Band bringt die Abhandlungen neuropathologischen Inhalts. Wir müssen es uns versagen, auf die ungemein zahlreichen Einzelarbeiten aus diesem Gebiete des Näheren einzugehen; es darf aber wohl Angesichts dieser Fülle von interessanten Beobachtungen und von neuen, die klinische wie die anatomische Forschung bereichernden Ergebnissen darauf hingewiesen werden, dass die Neuropathologie durch ihre Verbindung mit der Psychiatrie in der Hand eines so hervorragenden Forschers eine Förderung erfahren hat, wie sie ihr nur selten von Seiten eines Einzelnen zu Theil geworden ist.

Die Ausstattung der beiden Bände ist eine vortreffliche, die zahlreichen Abbildungen, durch welche Westphal seine Befunde zu erläutern pflegte, sind in mustergültiger Weise reproducirt.

Jolly.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

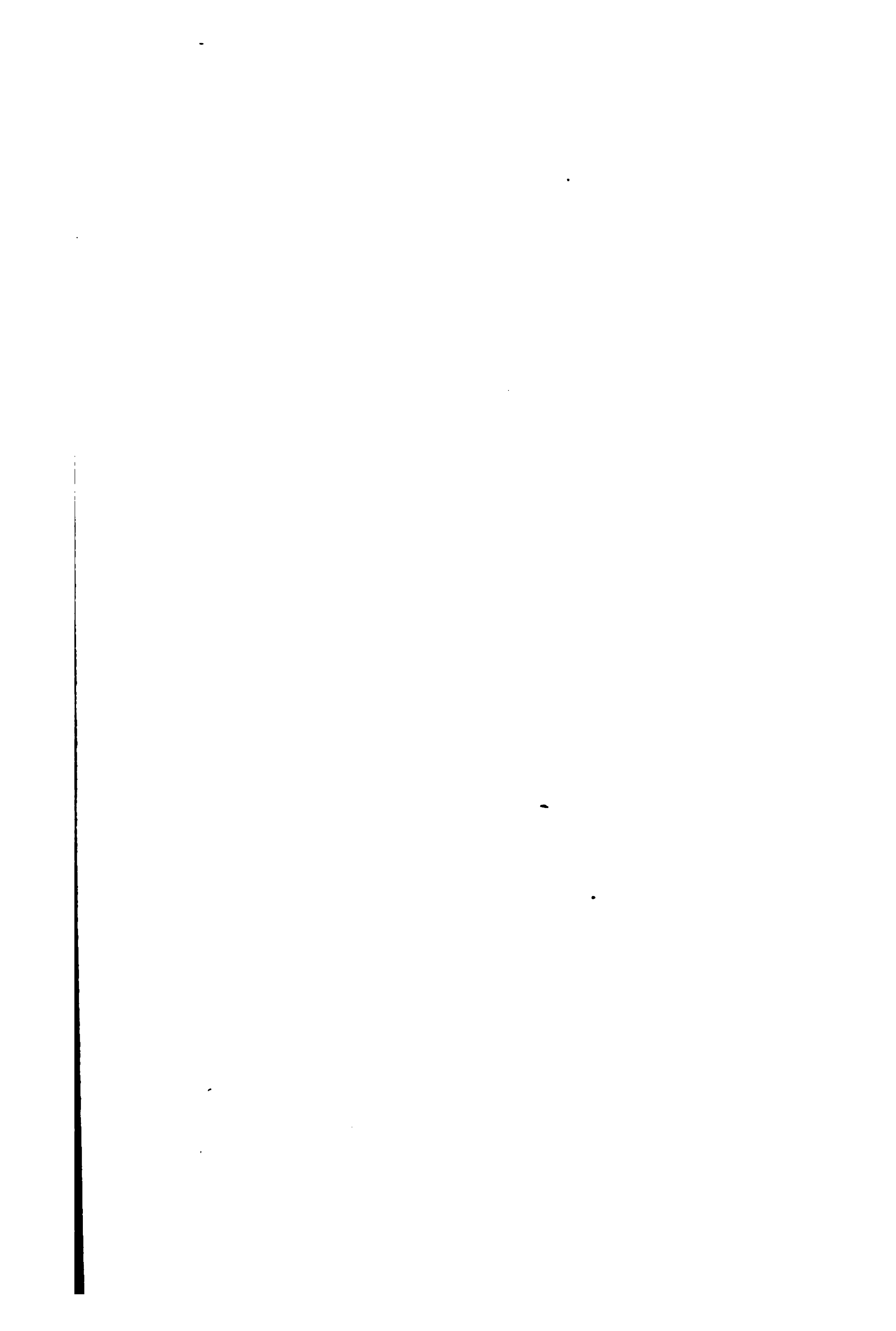
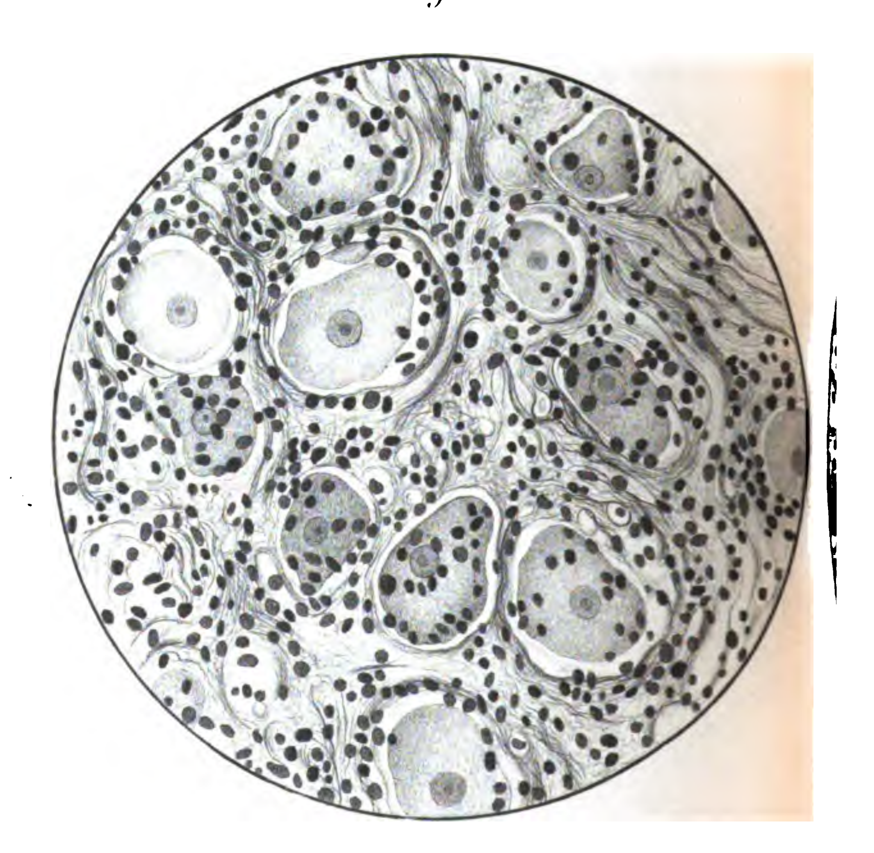


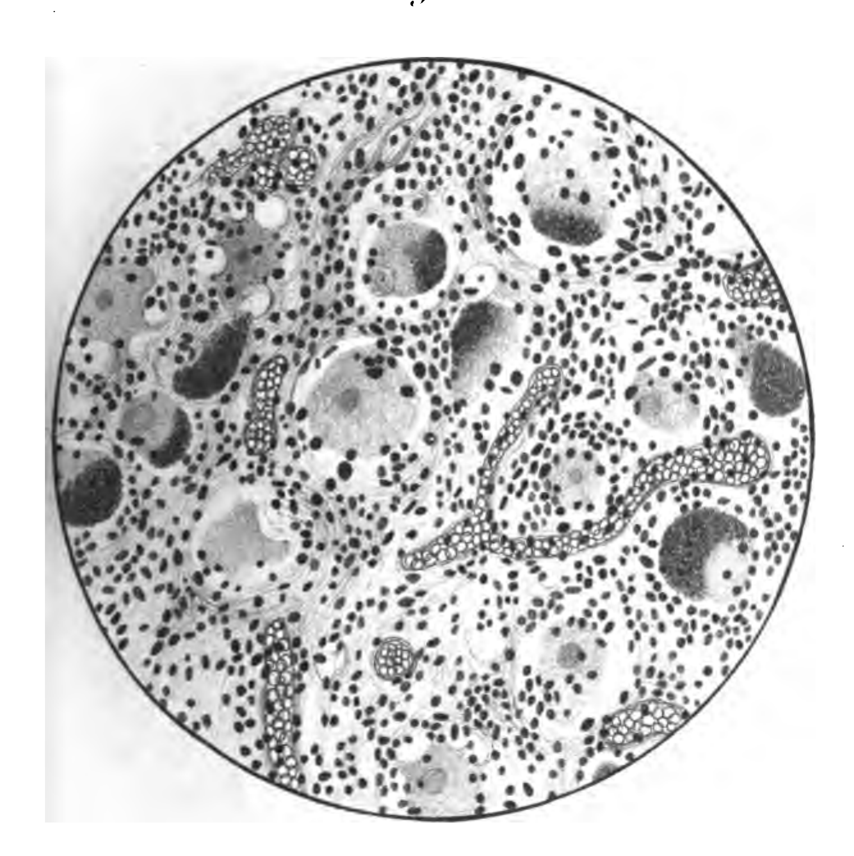
Fig. 1.



Hartnack 5, Oc. 3

Rob. Schwann ad nat. del.

Fig. 8.

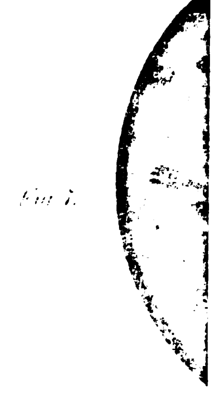


Hartnack 5, Oc. 3

C. Laue lith.



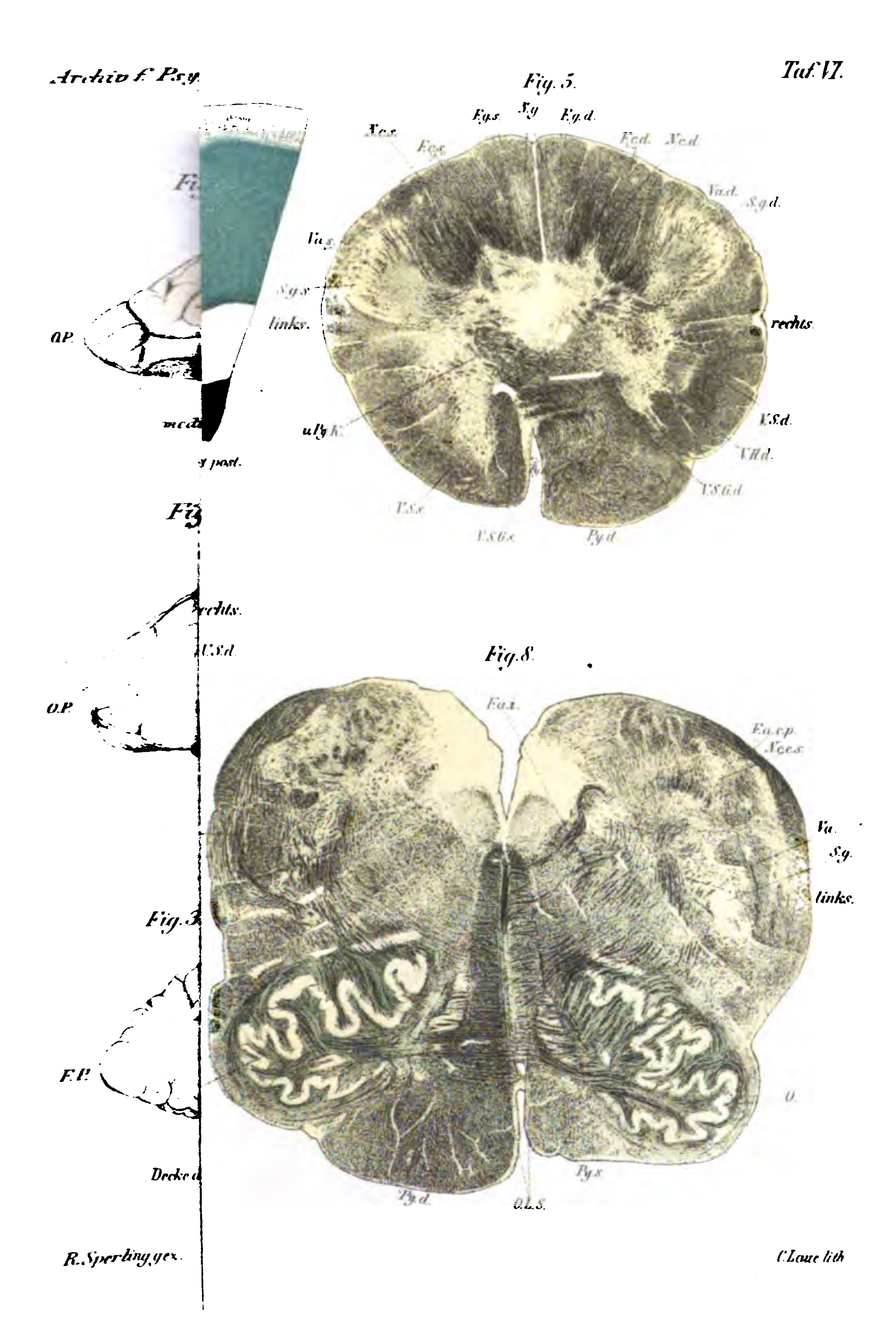






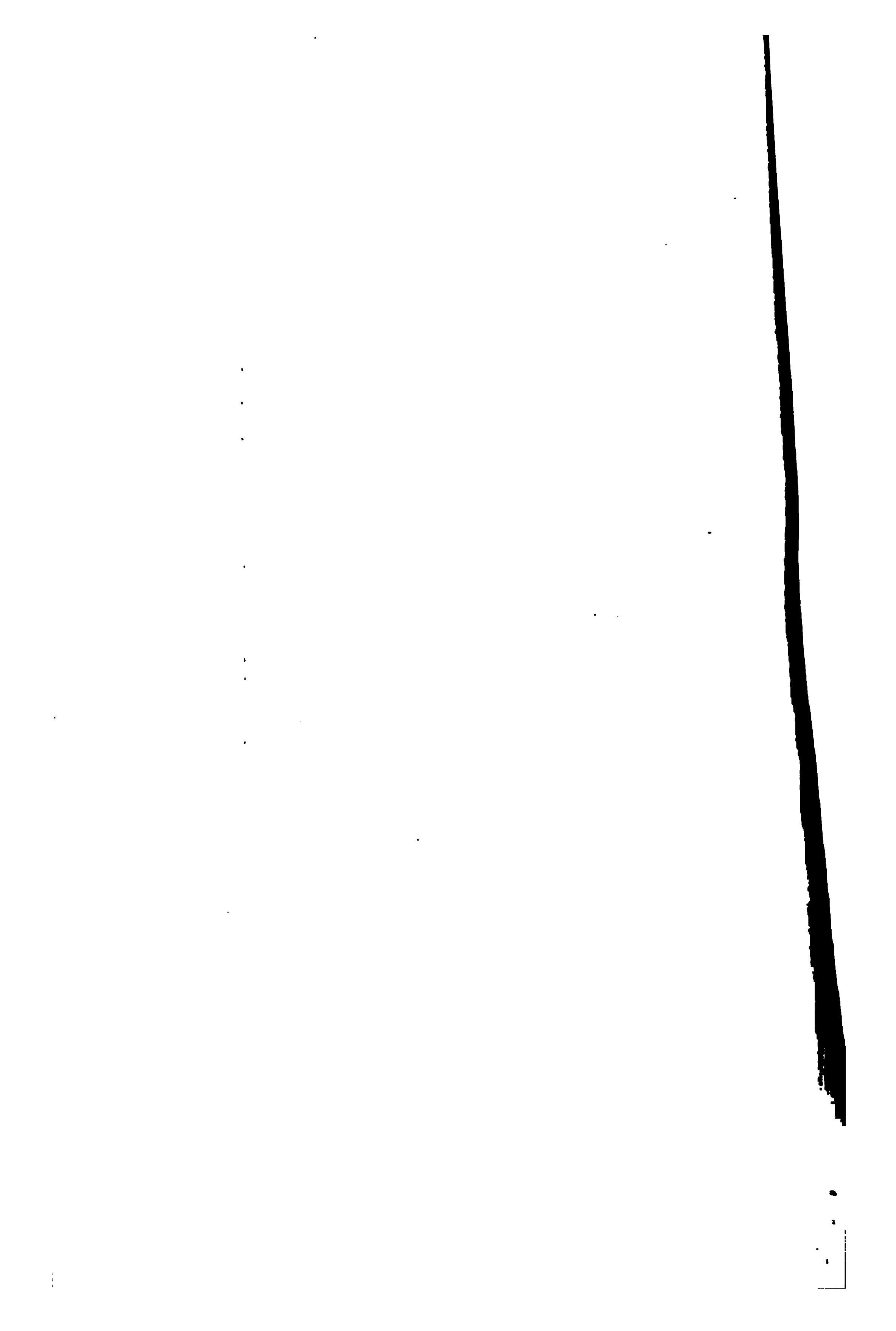
... Vergrösserung
... Fig. 1

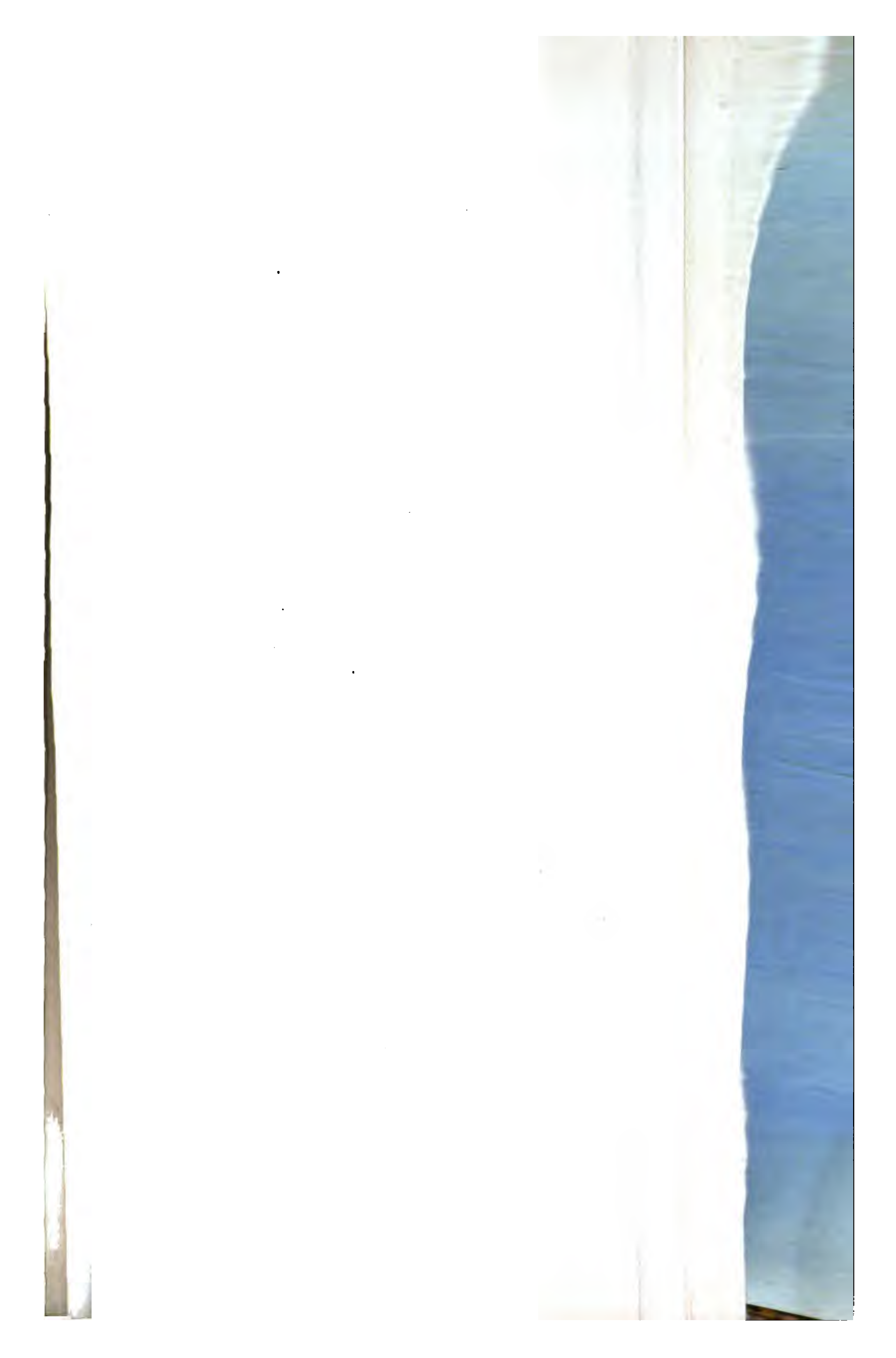
... del.

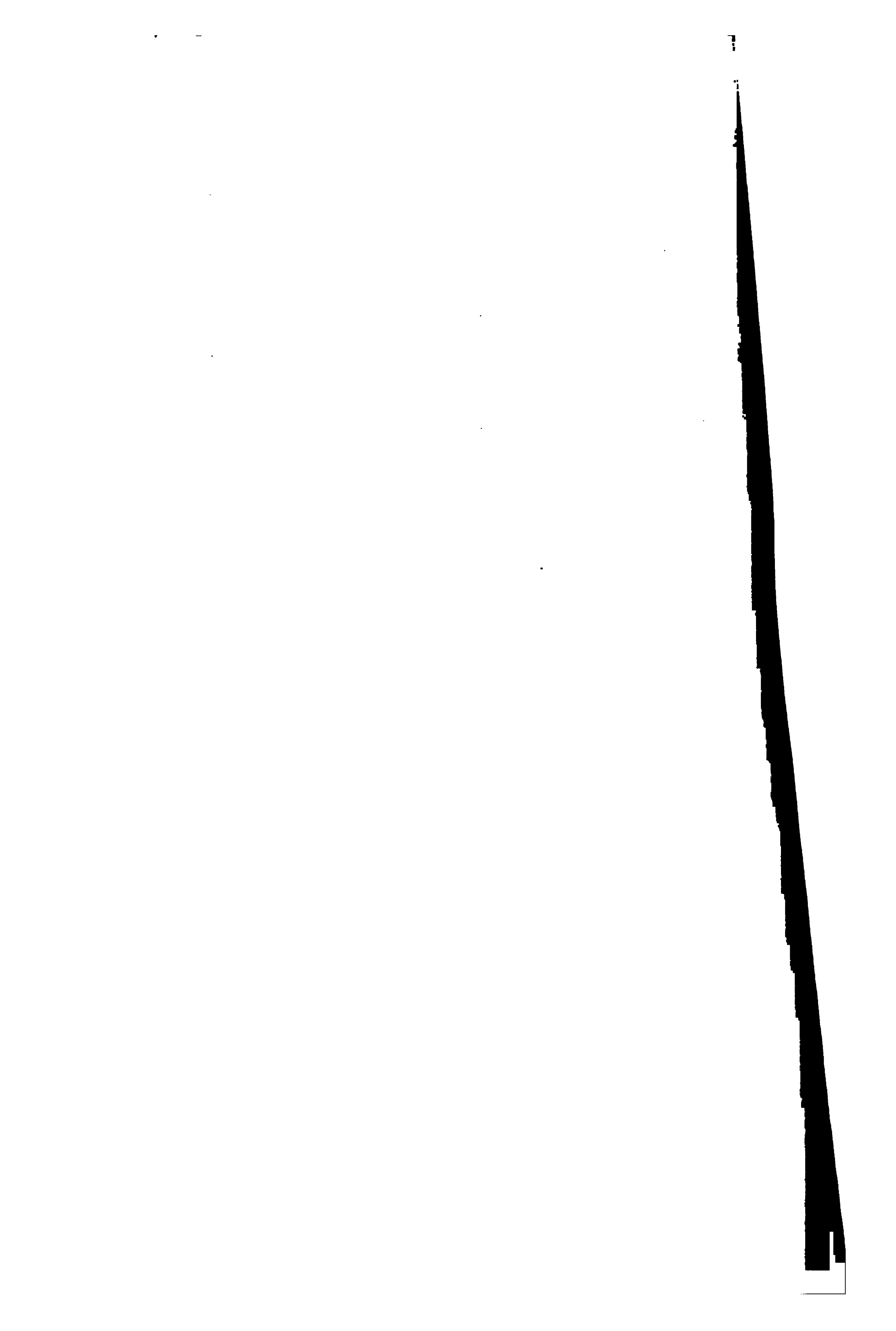


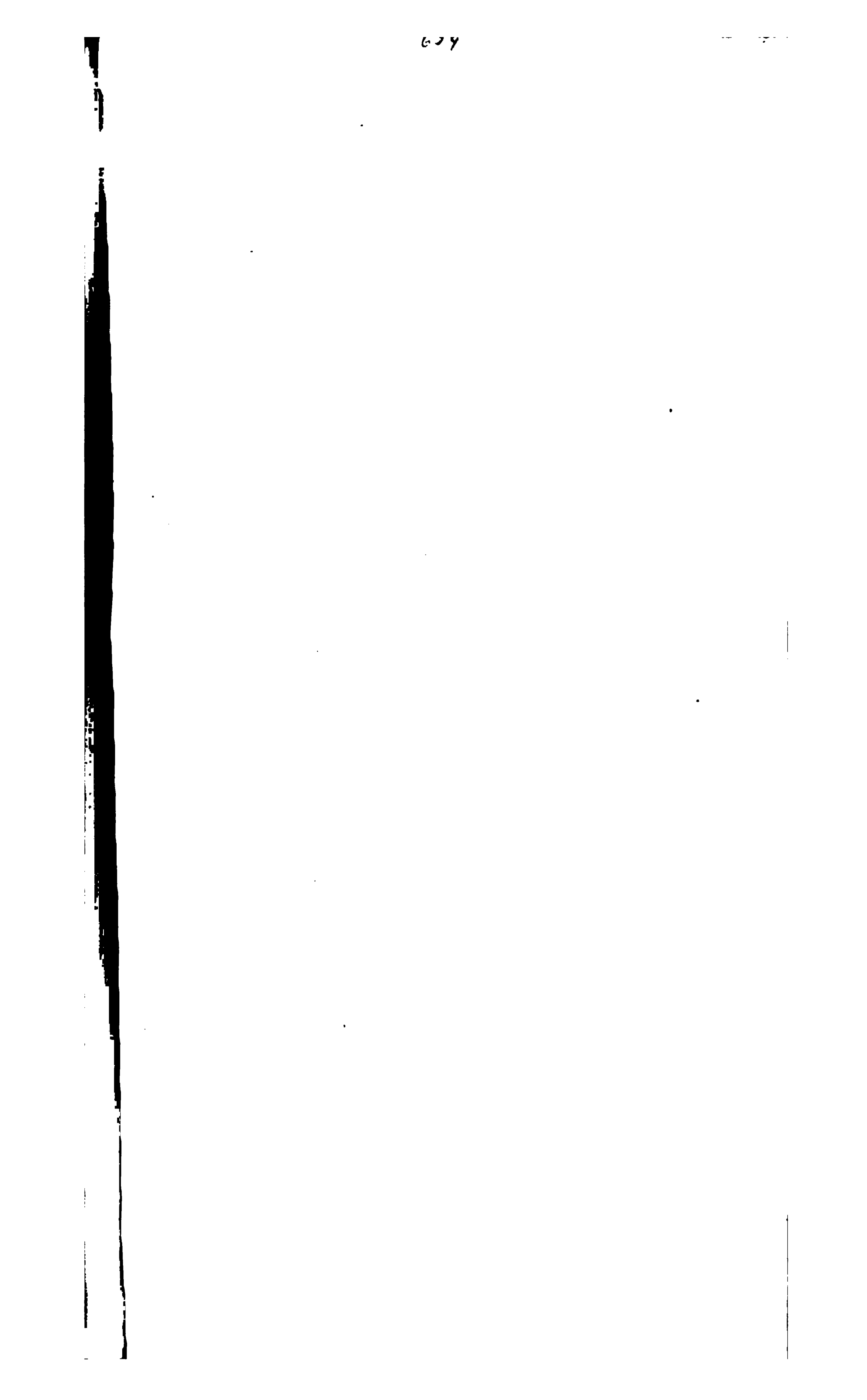
R. Sperling gez.

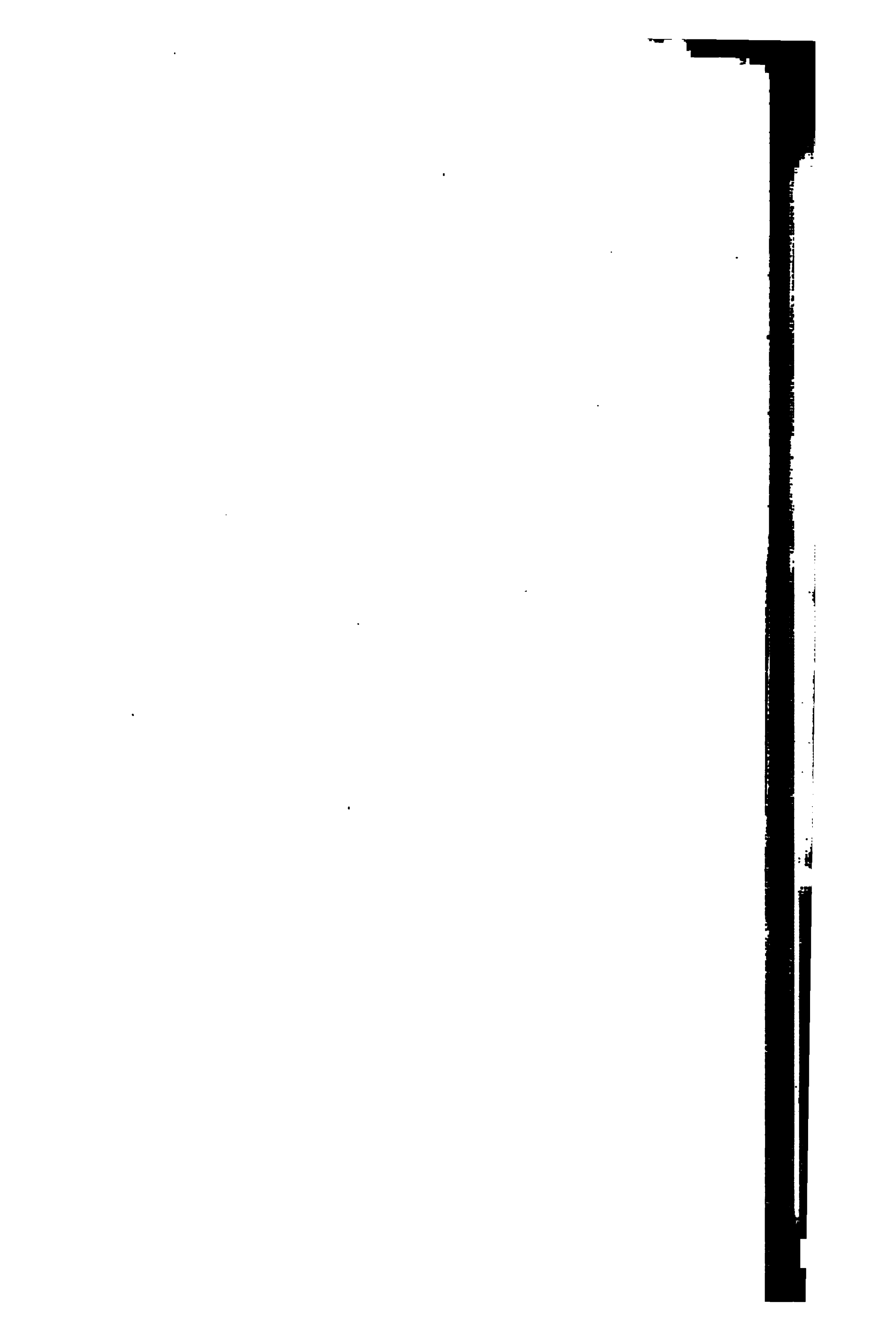
C. Laue lith.









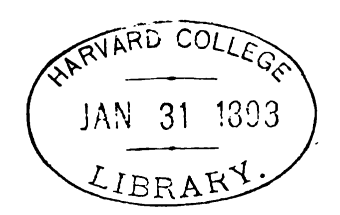


Inhalt des II. Heft...

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XXIV. Band. 3. Heft.



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Berlin, 1892.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR



PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.
DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.

UNTER MITWIRKUNG

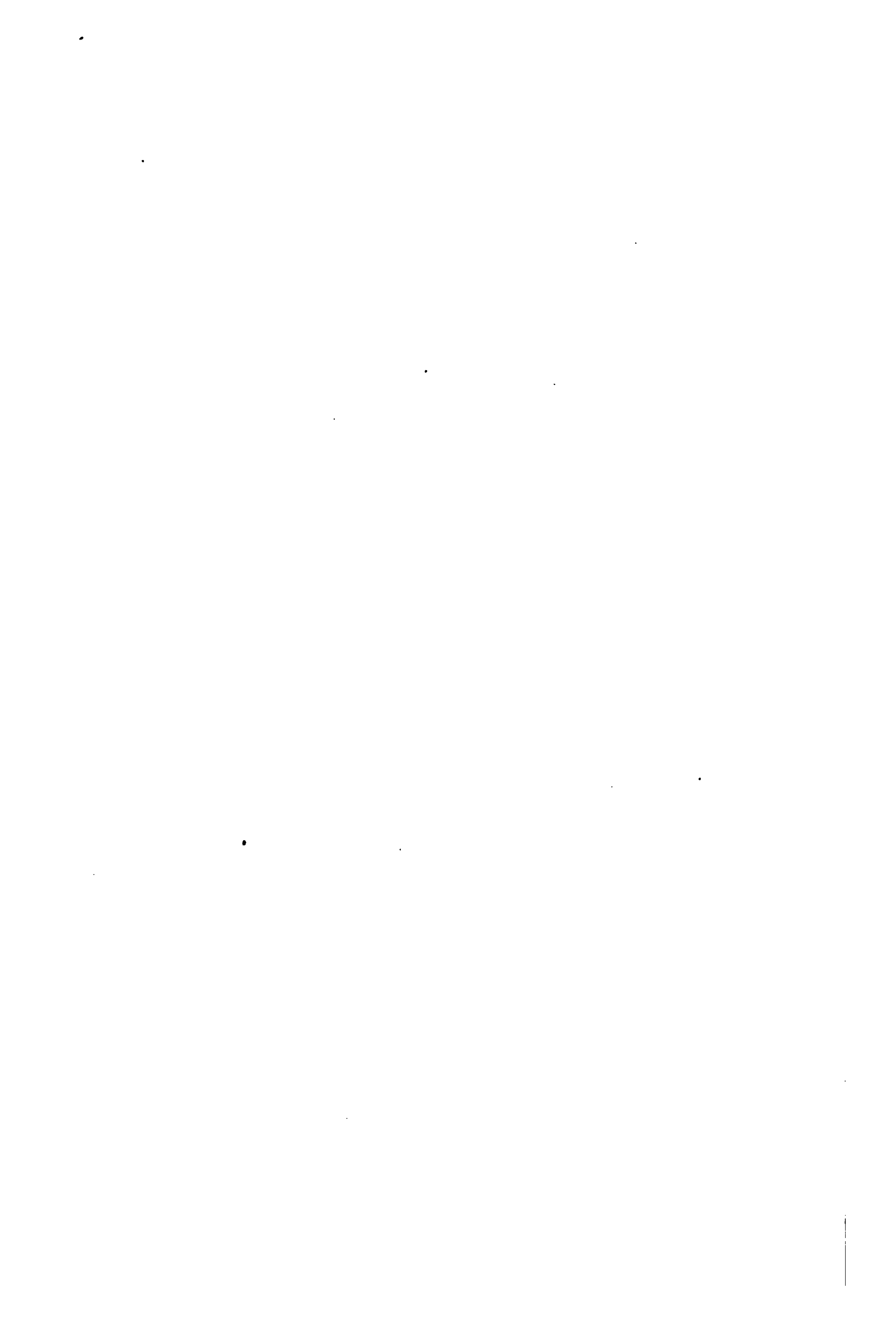
VON

DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXIV. BAND. 3. HEFT.
MIT 6 TAFELN.

BERLIN, 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.



XXII.

Erkrankung in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität.

Von

Prof. Dr. **Moeli** und Dr. **Marinesco**
Dalldorf-Berlin. Bukarest.

(Hierzu Taf. IX.)

P. G., Büreaubeamter aus gesunder Familie stammend, stets gesund und lebenslustig, aber in keiner Richtung zu Excessen geneigt, inficirte sich im 32. Lebensjahre und wurde mittelst Schmiercur und Einspritzungen behandelt. Im folgenden Jahre trat plötzlich, ohne schwerere Bewusstlosigkeit eine „Schwäche" der linken Körperhälfte ein. Genaueres ist über diese Veränderung nicht zu erfahren gewesen. Objective Feststellung des damaligen Zustandes liegt nicht vor, jedenfalls bestand keine völlige Lähmung. Nach Angabe des Patienten sah er eine Zeit lang die Gegenstände doppelt neben einander. Patient wurde einige Monate in einem Krankenhause behandelt, dann wurde noch einige Zeit Jodkali gegeben, wonach die „Schwäche" fast völlig zurücktrat. Dagegen hatte Patient noch Parästhesien, besonders Gefühl von Kälte und Schwere im linken Arm. Er bewegte sich jedoch frei und unter Gebrauch der Glieder. Er brachte dann noch einige Wochen in einer Kaltwasserheilanstalt zu. Schon damals war er zeitweise sehr niedergedrückt, äusserte Selbstmordgedanken, er sei sehr herunter etc. Einige Monate später begann Patient von Neuem über erhebliche subjective Beschwerden im linken Arme zu klagen und schwere hypochondrische Ideen zu äussern: er müsse sterben, sei ganz verdorben u. s. w. Deshalb gelangte er am 21. December 1883 wiederum in's Krankenhaus. Hier klagte er über Kopfschmerzen, besonders Druck in der linken Kopfhälfte, unangenehme Empfindungen im linken Arm, war sehr missmuthig, ängstigte sich über seine syphilitische Infection und äusserte die Meinung, er habe eine Geschwulst im Kopf. Schon nach

wenigen Tagen wurde er zunehmend ängstlicher, machte einen Selbstmordversuch und wurde deshalb in die Irrenanstalt aufgenommen.

Die Untersuchung hierselbst ergiebt keine bestimmten Zeichen früherer Syphilis. Es besteht eine rechtsseitige Abducenslähmung, den Versuch, die Doppelbilder genauer zu bestimmen, lehnt Patient ab: „das nütze nichts". Das linke Auge wird nach innen bewegt. Die übrigen Augenbewegungen sind frei, ebenso alle Pupillenbewegungen. Ausser Staphyl. post. kein ophthalmoskopischer Befund (Uhthoff). Keine Hemianopsie. S. mit entsprechenden Gläsern links nicht wesentlich vermindert, rechts etwas geringer.

Die Sprache ist leicht nasal und eigenthümlich, etwas undeutlich, „wie kauend". Kein Silbenstolpern. Eine ausgesprochene Facialislähmung besteht nicht, jedoch wird der linke Mundwinkel besser nach aussen bewegt als der rechte. Das Kauen und Schlucken scheint nicht beeinträchtigt.

Auf leichte Berührungen der Kopf- und Gesichtshälften mit einem Pinsel antwortet Patient regelmässig. Nadelstiche behauptet er jedoch links im Gesicht schwächer zu fühlen, „weniger spitz".

Gröbere Wärmeunterschiede, zwischen stubenwarmem und etwa 36° C. warmem Wasser werden am Kopfe und Gesicht empfunden.

Die oberen Extremitäten führen alle Bewegungen aus. Es ist bei genügender Rücksichtnahme auf den psychischen Zustand und die abweisende Haltung des Kranken in mehrfach wiederholter Untersuchung festzustellen, dass kein regelmässiger Unterschied der Kraft des Händedrucks beider Seiten besteht, nur sind manchmal die Greif- etc. Bewegungen der linken Hand weniger rasch, mit Andeutung von Zittern oder von Hin- und Herfahren. Keine Volumsabnahme der Muskeln.

Dagegen klagt Patient andauernd über quälende Gefühle in der linken Körperhälfte, besonders im linken Arme: seine Hand sei kalt, er könne den Arm nicht ruhig halten, er habe ein unerträgliches Kribbeln im Arme. Aller Zuspruch ist vergebens; er fühle, dass sein Arm nicht in Ordnung sei, die linke Hand sei immer kälter.

Die Prüfung der Hautsensibilität ergiebt, dass an der linken oberen Extremität und dem Rumpfe Pinselberührung meist gefühlt und richtig localisirt wird. Auch Kopf und Spitze wird zumeist unterschieden. Oberflächliche Nadelstiche werden links stets nur als „angekommen", rechts dagegen als „spitz" bezeichnet. Bei unversehens zugefügten zieht Patient rechts die Hand zurück, links gar nicht oder weniger lebhaft und behauptet, es thue hier nicht weh. Für gröbere Temperaturunterschiede ist die Empfindung links am Arme nicht beeinträchtigt. Aenderungen in den Fingergliedern beider Seiten werden richtig bezeichnet, bezw. auf der rechten Seite nachgeahmt. Patient unterscheidet in die linke Hand gegebene Gegenstände gut. Am linken Beine Bewegungen frei, keine Herabsetzung der groben Kraft. Gutes Hautgefühl, dagegen regelmässig die Angabe: Nadelstiche weniger zu fühlen als rechts. Lagegefühl im Fuss und Zehengelenken erhalten. Hautreflexe und Kniephänomene beiderseits gleich.

Der Gang geschieht mit kleinen Schritten und geringer Lüftung der

Füsse, schleppend. Dabei ist der Kopf etwas vorgebeugt. Stets ist der Gang unsicher wie taumelig und Patient zeigt eine Neigung, sich an den Möbeln zu halten. Wenn man ihm dann die Unterstützung entzieht, so steht er ohne jedes Schwanken und Einknicken, sucht jedoch möglichst bald zum Sitzen oder Liegen zu kommen. Es wird noch festgestellt, dass Patient den Unterkiefer nicht nach links hinüber bewegt. — Nach einigen Monaten wird derselbe Befund in körperlicher Hinsicht erhoben.

Das psychische Verhalten zeigt jetzt ausser den hypochondrischen Vorstellungen beschimpfende Gehörstäuschungen, zeitweise heftige Affecte, wiederholte Neigung zur Selbstbeschädigung.

Nach 6monatlicher Behandlung (Jodkali, Bäder, Narcotica) ist die Lähmung des Abducens etwas weniger deutlich, manchmal macht sich Nystagmus rotatorius bemerklich, besonders am rechten Auge.

Patient kennt alle Farben, kein Sehdefect. Es lässt sich wiederholt Erhaltung der Geschmacks- und Gehörsempfindung beiderseits feststellen.

In den Parästhesien der linken Seite keine Aenderung. Patient bewegt alle Extremitäten frei. Die oft wiederkehrende Angabe, seine linke Seite sei schwach, lässt sich in Bezug auf Ausgiebigkeit und Kraft der Bewegungen objectiv nicht erweisen. Beim Zuknöpfen mit der linken Hand höchstens eine Andeutung von Zittern und manchmal eine Unsicherheit beim Fassen nach der Nase; Patient zählt jedoch auch links Geld auf den Tisch u. s. w. In der folgenden Zeit wieder öfter nystagmusartige Bewegungen (horizontal), besonders am rechten Auge.

Ohrenbefund normal (Dr. Baginski). Das Zurückbleiben des rechten Mundwinkels ist nicht mehr deutlich. Elektrische Erregbarkeit im VII. Gebiete anscheinend nicht erheblich verändert. Kauen und Schlucken ungestört.

Die Untersuchung wurde später erschwert durch die Zunahme von hypochondrischen Vorstellungen und Sinnestäuschungen verschiedener Art und die zunehmende Abneigung des Patienten zu genaueren Aeusserungen. „Es nützt doch nichts, ich bin ja verloren". „Ich danke für diese Muskelkraft" etc.

Auch machte sich mehr und mehr eine Neigung zum Grimassiren bemerklich. Dieselbe lässt bei besonderer Inanspruchnahme (Besuch) nach, für gewöhnlich aber macht Patient die sonderbarsten Bewegungen der Gesichtsmuskulatur und beeinträchtigt dadurch auch die von Beginn der Beobachtung an etwas undeutliche Sprache.

Es wird im September 1884 nochmals genau festgestellt, dass die Bewegungen des Gesichts, der Zunge, der Extremitäten frei sind. Es scheint nur beim Fassen auf dem Tische liegender Nadel links eine geringe Unsicherheit zu bestehen.

Beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach rechts ab. Patient ist zum Herüberbewegen des Kiefers nach der linken Seite nicht zu bewegen. Nach rechts verschiebt er denselben gut. Eine Atrophie der Kaumuskeln ist von aussen nicht fühlbar. Die faradische Erregbarkeit im Masseter ist jeden-

falls nicht hochgradig beeinträchtigt, genaue Prüfung ist nicht durchführbar. Die Zahnreihen werden aufeinander gebracht. Im Gesicht ist jetzt ein so deutlicher Unterschied der Schmerzempfindung nicht mehr sicher festzustellen, dagegen zeigt sich an Rumpf und Gliedern das frühere Verhalten vollkommen unverändert. Doppelbilder bestehen fort.

Juli 1885. Geht und steht stets nur kurze Zeit und stets unsicher: er werde schwindlich. Stösst viele grunzende, schmatzende etc. Töne beim Sprechen aus, verzieht den Mund hin und her in horizontaler Richtung, schiebt ihn rüsselförmig vor, kneift manchmal die Augen zu.

Auch beim Sprechen schiebt er diese Bewegungen dazwischen, entfernt dabei anscheinend die Kiefer nicht genügend von einander. Nimmt auch mit der linken Hand eine Nadel vom Tische. Will tiefere Stiche am linken Arme nicht schmerzhaft fühlen und reagirt, wenn er unbeachtet gestochen wird, gar nicht darauf. Rechts: „es pikt" und Zurückziehen.

April 1886. Allerhand oberflächliche Selbstbeschädigungsversuche. Aeussert Wahnideen auch schriftlich, z. B.: er habe sich einen Anker aus dem Munde gezogen und Aehnliches.

Januar 1887. Die Sprache ist durch die eintretenden Grimassen wie abgehackt und undeutlich. Patient fletscht, angeredet, die Zähne, schiebt die Lippen rüsselförmig vor, zieht die Augenbrauen in die Höhe und stösst allerhand Laute aus, aus denen man heraushört: „Mein Mund ist mir verlegt" und ähnliche hypochondrische Empfindungen oder Vorstellungen.

November 1887. Auf Fragen nur kurze Antwort: „Er ist todt" — oder „ihm ist schlecht". Dazwischen wieder Ideen: er werde hier krank gemacht. Auf energisches Anreden spricht Patient vorübergehend ganz deutlich. Gebraucht die Hände beim Essen, Anziehen. Unterschied der Hautempfindung wie bisher. Geht zum Closet unter Festhalten an den Betten in unsicherer Weise.

Juli 1888. Oefters Durchfall, Abnahme der Ernährung, einzelne Petechien (wie schon früher). — Tod nach längeren Diarrhoen am 10. September 1888.

Die Section ergab beiderseits schlaffe Pneumonie und oberflächliche Geschwüre des Dickdarmes. Gehirngewicht 1230 Grm. Trübung der Pia mittleren Grades, geringe Erweiterung der Ventrikel. Keine Herderkrankungen im Grosshirn und Kleinhirn. Nerven und Gefässe der Basis ohne Besonderheiten, der rechte Abducens nicht auffallend grau.

Bei Eröffnung des 4. Ventrikels erscheint in der rechten Seite des Bodens vor den Striae acust. eine kleine, hellbräunlich verfärbte und wie leicht eingesunkene Stelle. Die Verfärbung ist nicht völlig scharf zu begrenzen. Soweit sie deutlich, beträgt ihre grösste Ausdehnung in der Längsrichtung etwa 7 Mm. und läuft annähernd parallel der Raphe. In der Quere ist sie als etwa halb so breit zu schätzen. Die verfärbte Stelle liegt etwa gleichweit von den vorderen Striae acust., bezw. der grössten Breite des Ventrikels und der Mittellinie entfernt, seitlich, dicht am Rande des Kleinhirnschenkels.

Mit Rücksicht auf die anscheinend geringe Ausdehnung des Herdes wird

genauere Untersuchung der Brücke und der Oblongata bis nach Härtung des Präparats ausgesetzt.

Im Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

Die mikroskopische Untersuchung betraf den Hirnstamm von dem capitalen Ende der Vierhügel ab bis zur Gegend der zweiten Halsnerven und geschah an Frontalschnitten, die grösstentheils nach Weigert, im Uebrigen mit Carmin, Hämatoxylin und Anderem gefärbt wurden.

Unter dem vorderen Vierhügel ist eine Faserabnahme rechterseits einwärts der Convexität der Schleife und an dieser selbst bemerklich. Das mediale ventrale Drittel der halbmondförmig gestellten Schleife ist im Ganzen blasser als auf der linken Seite. Wo dasselbe sich mit dem mittleren Drittel verbindet, ist das dunkle Band durch eine besonders blasse — faserarme — Stelle unterbrochen (Taf. IX., Fig. 1). An den capitalsten Schnitten nur eben bemerkbar, ist dieser Faserausfall in den caudalsten Ebenen des vorderen Vierhügels ziemlich auffällig. Das dorsal und etwas lateral von der Bindearmkreuzung bezw. dem rothen Kern aussen vom hinteren Längsbündel gelegene Querschnittsfeld hat einen Faserverlust, und zwar caudalwärts deutlicher werdend, erfahren*).

Gegenüber diesen rechts gelegenen Veränderungen in der Schleife und der Formatio reticularis zeigt die aus dem tiefen Marke des Vierhügels hervortretende geschwungene, zur Raphe verlaufende Faserung sich auf der linken Seite zumeist etwas schwächer. Durch die Substantia nigra treten auf der gesunden (linken) Seite mehr schräge Bündel hindurch, als auf der kranken, ohne dass dieser Unterschied überall deutlich wäre. Die laterale Schleife ist in den untersten Ebenen des oberen Vierhügels, aber deutlich nur hier, faserärmer. Die blasse Zone in der Mitte der inneren Schleife ist hier, wie bemerkt, deutlicher als in den höheren Ebenen.

In den Ebenen unter den hinteren Vierhügeln wird die Nähe der capitalen Spitze des Herds durch eine unregelmässige blasse Figur am Winkel der lateralen und der Hauptschleife merklicher. An Schnitten entsprechend dem Beginne der IV. Wurzel trifft man eine in dieser Weise sich abgrenzende helle Partie von etwa 3 Mm. langem schräg medioventral gerichtetem Durchmesser (Fig. 2). Es handelt sich noch nicht um Einschmelzung des Gewebes und man sieht mikroskopisch in der verfärbten Stelle noch mässig zahlreiche, jedoch gegenüber der anderen Seite an Zahl sicher verminderte (secundäre Degeneration

---

*) Es handelt sich um die Stelle, an welche Wernicke ein angeblich durch die Commissura posterior tretendes Haubenbündel verlegt (c. p. seiner Zeichnung). Nach Bechterew liegt hier (unmittelbar nach aussen vom hinteren Längsbündel) das später noch wiederholt zu erwähnende Bündel der centralen Haubenbahn (Neurol. Centralbl. 1885. 195). B. giebt an, dass die Bündel des ventralen Theils der hinteren Commissur von diesem Faserzuge aus durchflochten werden.

Hauptsache) Fasern. Soweit die Schleife in Betracht kommt, ist das laterale Viertel des Haupttheils und die ventralste Partie der lateralen Schleife betheiligt. Das medio-dorsalwärts sich daran anschliessende, zum grossen Theil durch die zur Kreuzung gehenden Fasern des Bindearms erfüllte Feld ist für die Lupenbetrachtung auf der gekreuzten Seite in geringerem Grade getüpfelt — ob eine leichte Abnahme der zwischen den schräg verlaufenden Fasern liegenden quergetroffenen auf eine ganz kurze Strecke hier bemerkbar ist, lässt sich aber nicht bestimmt behaupten.

Soweit die Schnitte noch in's Gebiet der unteren Vierhügel fallen, bleibt der Befund gleich, es ist kein Ausfall von Substanz, wohl aber eine Abnahme der Faserung am Winkel der Schleife und in dem anstossenden dorsalen Gebiete zu bemerken. Die Faserverarmung reicht über die makroskopisch deutlich verfärbte Stelle etwas hinaus.

Wo der Bindearm frei wird, beginnt auf der verfärbten Stelle der Zusammenhang des Gewebes im Schnitte sich zu lockern. Der rechte obere Kleinhirnschenkel ist — ohne erheblich verkleinert zu sein — medioventral gerückt und der Raphe genähert (Taf. IX., Fig. 3H.). Auch der senkrechte Durchmesser der Haube ist rechts etwas geringer. Die Veränderung betrifft das laterale Gebiet der Haube bis zur Hälfte des Abstandes von der Raphe, so dass nur die innere Hälfte der Form. retic. in ihrem Gefüge ganz unbeeinträchtigt erscheint. Die ventralsten Bündel des oberen Kleinhirnschenkels sind etwas aufgelockert. Die hier sich medianwärts wendenden Fasermassen stossen an die veränderte Stelle an, bezw. verlaufen durch den lateralen Abschnitt derselben. Das an die Cocavität des B. A. anstossende Gebiet der Haube ist, wie bemerkt, deutlich verkleinert. In der Mitte liegt noch ein dunkler gefärbtes, dem stark verminderten dunkeln Markfelde der äusseren Form. retic. entsprechendes Bündel, rund um dasselbe füllt ein blasses und gelockertes Gewebe die ganze laterale Hälfte der Haube aus. Diese erkrankte Partie ist durch einen relativ intacten schmalen Streifen ventralwärts getrennt von einer nicht zerfallenen aber deutliche Faserverminderung zeigenden Stelle in der Schleife (Haupttheil), welche etwa in der Mitte des horizontal ausgestreckten Schleifenbandes liegt. Ventral von dieser veränderten Schleifenpartie ist auf eine ganz kurze Strecke das erste Bündel der tiefen Ponsquerfaserungen etwas ergriffen und zeigt sich hier eine ganz kleine wie ausgenagt aussehende Lücke. Die absteigende Trigeminuswurzel ist rechts deutlich kleiner als links, aber ziemlich dunkel gefärbt. Das hintere Längsbündel, die Substantia ferruginea, ist nicht deutlich betheiligt.

An den Ebenen des stärkeren Auseinanderweichens der Bindearme bleibt das Verhalten ähnlich. Bindearm rechts der Medianlinie genähert. Aeussere Hälfte der reticulären Formation stark geschrumpft und in eine blasse, hier nur von einzelnen Faserbündelresten durchzogene Partie verwandelt. Darunter eine blassere, aber nicht völlig der Fasern entbehrende, der Mitte der Schleife entsprechende Stelle, welche den in der obersten Lage der tiefen Querfaserung gelegenen, von einzelnen bindegewebigen Balken durchzogenen kleinen Abschnitt, auf welchem das Gewebe ausgefallen ist, dorsal begrenzt. —

Absteigende V. schmächtiger, das hintere Längsbündel wird auch hier (abgesehen von geringer Abblassung der lateralsten Bündel?), nicht erreicht, ebenso wenig die Substantia ferrugina. Laterale Schleife etwas blasser und faserärmer.

Wo die Bindearme weit auseinander gewichen und die Haube im horizontalen Durchmesser grösser geworden ist, liegt ein zusammenhängender Herd, dessen grösster Durchmesser 4 Mm. beträgt und fast senkrecht liegt. (Taf. IX. Fig. 3H.). Lateral von dem hinteren Längsbündel, als schmaler Zipfel in der Gegend der Substantia ferrugina beginnend, zieht derselbe in ventraler Richtung durch den in ganz schmalem Abschnitte mitten in der queren Ausdehnung durchbrochenen Haupttheil der Schleife bis zu der kaum noch betheiligten der unterliegenden tiefen Ponsfaserung. In horizontaler Richtung misst er etwa $2\,{}^1/_2$ Mm an der dicht dorsal der Schleife gelegenen breitesten Stelle. Er ist von losem Maschengewebe, das nur noch vereinzelte Fasern enthält, erfüllt. Ausser dem erwähnten Abschnitte der Schleife ist also wiederum die lateroventral vom hinteren Längsbündel gelegene äussere Partie der Form. retic. bis zu einer vertical durch die absteigende Trigeminuswurzel gelegten Linie betheiligt. Der äussere Theil der Zellen des Loc. coer. und ein Theil der absteigenden Vwurzel liegen in der veränderten Partie, ohne jedoch vollständig unkenntlich geworden zu sein. Die lateralsten etwas lockerer stehenden Fasern des hinteren Längsbündels sind hier etwas abgeblasst Ein völliges Fehlen der Nervensubstanz findet sich nur in dem centralen Theile der veränderten Stelle, auf dem übrigen Querschnitte ist nur eine verschieden erhebliche Verminderung der Fasern bemerklich.

In der Höhe des Trigeminusbeginns zieht sich der Herd mit dem grössten Durchmesser jetzt fast horizontal gestellt, oberhalb der Schleife hin (Taf. IX., Fig. 4). Die Schleife selbst ist nur von der Grenze zwischen zweitem und drittem Fünftel der Horizontalausdehnung (von innen gezählt) blasser, aber auch hier nicht völlig der Faserung beraubt. Der aus weitmaschigen, am Rande überall noch Faserbündel bergenden bindegewebigen Balken erfüllte Fleck zieht sich medioventral spitzwinkelig gegen die Raphe aus, etwa ${}^1/_3$ der Breite der Haube davon entfernt bleibend. Er hat den lateralen Abschnitt der Substantia reticularis (centrale Haubenbahn) zerstört. Von diesem annähernd rhombischen Substanzverluste zieht ausser dem schon erwähnten vom medioventralen Ende abgehenden Zipfel ein zweiter von der dorsolateralen Ecke spitzwinkelig in den mittleren Kleinhirnschenkel hinein, und zwar in den dorsalen Abschnitt desselben, woselbst ein Faserverlust lateral vom Herde noch sehr deutlich merklich ist.

Die eintretende Trigeminuswurzel läuft direct auf den Herd zu. An einzelnen Schnitten sind die Zellen des motorischen V. Kerns, welcher der ventralen Begrenzung des Herdes nahe liegt und mit seinem dorsalen Abschnitte auf eine kurze Strecke ganz in den Herd hineinfällt, entschieden verändert.

Die erheblichste Veränderung des Kerns trifft man auf den capitalsten Schnitten. Die nicht in den Herd selbst hineingefallenen Zellen sind hier viel weniger dicht gelegen, rundlich unförmig oder glatt, ohne Kern, zum Theil

nicht mehr sicher erkennbar. Von den zwischen ihnen liegenden Fasern fehlt die grösste Zahl. Die quergetroffene Faserung der Form. retic. ist, soweit sie nicht direct in den Herd fällt, stark geschwunden und so die ganze laterale Hälfte faserärmer. Nur ganz blass gefärbte und dünnne Bündel sind in den Maschen des Netzes, welche den grössten Theil des Herdes ausfüllen, und in der nächsten Umgebung desselben erkennbar. An der Grenze gegen das hintere Längsbündel ist noch eine Anzahl von Nervenfasern in dichteren Bündeln in der für Lupenbetrachtung blassen Fläche stehen geblieben. Zahlreiche aber sehr kleine Pigmentanhäufungen finden sich an der Grenze des Netzes von Bindegewebsbalken, besonders in der Richtung nach dem Kleinhirnschenkel zu. Die lateral von dem hinteren Längsbündel austretende, zum grossen Theil in horizontaler Richtung verlaufende und in die Raphe hinein verfolgbare, stark kalibrige Faserung, welche zum Theil dorsal vom motorischen Kern geschwungen zur austretenden Quintuswurzel umbiegt, ist auf der Seite des Herdes erheblich verändert. Medial, nahe dem hinteren Längsbündel sind von diesem horizontalen Faserzuge noch einige Bündel wahrnehmbar. Lateralwärts jedoch werden dieselben schwächer und gelangen nahe der Umbiegungsstelle in den Herd, welcher sie von der ventral gelegenen austretenden V. Wurzel abschneidet (Bahnen der gekreuzten absteigenden Wurzel bezw. aus der Raphe kommende centrale Bahnen).

Die Verfolgung der Veränderung caudalwärts ergiebt, dass hier die Mehrzahl der Zellen des motorischen Trigeminuskerns nicht zerstört sind, sondern dass neben einzelnen geschrumpften Exemplaren noch zahlreiche gut erhaltene zu finden sind. Noch im Bereiche des Trigeminuskerns nämlich, zieht sich die Stelle, in welcher die Nervensubstanz durch eine vom Balken durchzogene Höhle ersetzt ist, mehr in die mediodorsale Richtung zurück. An diesen Präparaten zeigt der laterale Theil des Kerns gut erhaltene Zellen, während der medial gelegene allerdings noch etwas beeinträchtigt erscheint, besonders auch weniger Fasern enthält.

Die obere Partie des mittleren Kleinhirnschenkels ist stark verarmt an Fasern. Die unter dem Ventrikel horizontal hinziehende Faserung ist in ihrem äusseren Abschnitte noch — wie oben — verändert. Ob die zum Theil fehlenden Zellen des Loc. coerul. zerstört sind, oder ob sie mit einem Theil des gelockerten Gewebes ausgefallen, lässt sich bei der Zahl der jetzt auch hier vorhandenen Lücken nicht feststellen; einzelne der Zellen sind noch sichtbar.

Die erheblichste Veränderung betrifft auch in weiter caudalwärts liegenden Ebenen die laterale Hälfte der Subst. retic. Der Höhendurchmesser der Haube ist vermindert und die Schleife der Ventrikeloberfläche in dem lateralen Abschnitte genähert. Die mediale Hälfte der Form. retic. hat bei völliger Erhaltung der an das hintere Längsbündel anstossenden Faserung lateroventralwärts von demselben offenbar einen Theil ihrer Faserung eingebüsst, aber noch eine Anzahl unveränderter Zellen behalten; Lücken im Gewebe finden sich hier nicht. In die veränderte Stelle fällt die centrale Hautenbahn. In der äusseren Hälfte der Subst. retic. aber liegt fast nur das wabenartige Gewebe des Herdes mit starkem Schwunde der Nervenelemente vor. Hochgradige Abnahme

der dorsalen Faserung des mittleren Kleinhirnschenkels, starke Verminderung der vom hinteren Längsbündel lateralwärts ziehenden horizontalen Züge (gekreuzte Trigeminuswurzel).

In dem Gewebe dorsal von dem inneren Zipfel des Herdes etwa der Grenze des 1. und 2. Drittels (von innen gezählt) des queren Durchmessers der Form. retic. finden sich einzelne völlig erhaltene neben einer Anzahl stark veränderter Zellen. Ventral unter diesem Zipfel ist die Hauptschicht der Schleife an der Grenze zwischen 2. und 3. Fünftel (von innen) durch eine ganz blasse mikroskopisch nur noch wenige Fasern enthaltende aber schmale Stelle unterbrochen. Auch das lateralste Ende des horizontalen Schleifenbandes ist auf eine geringe Ausdehnung hin leicht abgeblasst. Die dazwischen liegende Hauptmasse der Schleife ist von Veränderungen frei.

Wo die obere Olive auftritt, hört jeder Ausfall von Gewebe auf dem Querschnitt auf, aber die Veränderung ist in voller Deutlichkeit weiterhin sichtbar. Es sind jetzt zwei stark abgeblasste Flecke, in welchen für die Lupenbetrachtung die Affection sich concentrirt, als ob eine Art von Spaltung der hier nur als Abblassung des Gewebes erscheinenden veränderten Stelle stattgefunden hätte (Taf. IX., Fig. 5). a) Der eine mehr ventral und der Raphe näher gelegene Theil umfasst die ventro-laterale Partie der Haube, in welcher sich mehrere miliare Aneurysmen befinden. Diese veränderte Stelle überschreitet medianwärts ein wenig die Linie der Wurzelfasern des Abducens, welche zum Theil durchbrochen sind und in dem ventralen Ponstheile rechts schwächer erscheinen als links. Die Schleife ist in ihrem dorso-lateralen Theile abgeblasst. Mikroskopisch hat sie auf einem grösseren Theile des Querschnittes eine — im Ganzen allerdings geringfügige — Verminderung der Fasern erfahren. In die central gelegene abgeblasste Stelle fällt auch die centrale Haubenbahn vollkommen hinein, ebenso die anstossenden Theile der Subst. retic. In dem blassen, fast vollständig der Fasern entbehrenden Gewebe, liegen noch eine Anzahl zum Theil veränderter Zellen, der oberen Olive angehörig. Am VII. Kerne scheint eine Veränderung eines kleinen Theils der ventralen Zellen desselben und eine Abnahme mässigen Grades in den durchlaufenden Nervenfasern vorhanden zu sein. Der Kern liegt jedoch grösstentheils ausserhalb der dorsalen Grenze der veränderten Stelle und enthält auch in dem an den Herd angrenzenden Theile noch viele gut erhaltene Zellen. An den caudalwärts gelegenen Schnitten sind die Zellen der oberen Olive etwas besser erhalten. Der VII kern wird bald völlig frei. Die Verschmälerung des Höhendurchmessers der Haube bis hier sehr merklich verliert sich allmälig. Das Corp. trapez. lässt bei Vergleichung der beiden Seiten auf einer grösseren Reihe von Schnitten keinen regelmässigen Faserausfall auf einer Seite wahrnehmen. Caudalwärts ist die Schleife im Aussenrande noch etwas blasser; Ausfall von quergetroffenen Nervenfasern ist auch im inneren (zwischen Abducenswurzel und Raphe) dorsal von der Schleife gelegenen Felde der Form. retic. zu beobachten.

b) Die zweite zusammenhängende stärker veränderte Stelle liegt dorsolateral von der vorigen durch eine schmale nicht befallene Zone, in welche VII-kern und Wurzel, aufsteigende V wurzel etc. fallen, von ihr getrennt. Sie

liegt ungefähr in der Fortsetzung des lateralen Abschnitts des früheren Herdes und geht von der jedenfalls nicht betheiligten austretenden VIIwurzel lateral bis in den Kleinhirnschenkel hinein. Im VIkern keine Veränderung.

Am Winkel des Kleinhirnschenkels befinden sich rechterseits im Deiters'schen Kern nur wenig ganz deutliche Zellen in einem ganz faserarmen Gewebe, in welchem, namentlich der austretenden VII wurzel zunächst, also im ventralen Theile der veränderten Stelle zwischen den bindegewebigen Zügen und Spinnenzellen, zahlreiche Pigmentbröckel liegen. Auch der dorsale Acusticuskern ist hier beeinträchtigt.

Caudalwärts ist an der Schleife die für die Lupe sichtbare Abblassung ganz auf einen schmalen dorsalen Theil beschränkt. Wo der Abducens aufhört, ist die laterale Partie der Form. retic. noch deutlich blass, in der medialen jedoch der Unterschied geringer. Sehr deutlich ist auch bis zuletzt die Abblassung im oberen Abschnitt des mittleren Kleinhirnschenkels. Die aufsteigende Vwurzel ist nirgends betheiligt. Dagegen sind die obersten Bündel der Acusticuswurzel (mediale, vordere) rechterseits blass und im Vergleiche zur linken Seite sehr geschmälert.

Im Beginne der Medulla oblongata (Taf. IX., Fig. 6) auf Höhen, wo die Olive noch als ganz kleiner, anscheinend geschlossener und kaum gezackter Körper erscheint, fehlt jeder grössere Ausfall von Gewebe auf den Schnitten. Aussen von der Olive liegen in dem gleich zu beschreibenden blassen Felde einzelne kleine Pigmentreste und ganz unbedeutende capillare Blutungen. Hier zeigt sich aber ein höchst auffallendes Verhalten in der Färbung des Schnitts: Die linke Olive ist in einer blassen Stelle fast völlig verschwunden, man sieht nur horizontal oder schief hier hindurchlaufende spärliche Faserbündel. Die Form der Olive ist in den capitalsten Schnitten nicht deutlich erkennbar. Die Abblassung verbreitet sich aber auf eine wesentlich grössere Strecke als dem Querschnitte der Olive entspricht. Sie geht ventro-lateral, ganz besonders aber lateral und dorsal darüber hinaus. In latero-dorsaler Richtung ist das dunklere Feld, welches sich links von der Peripherie der Med. oblong. aussen und lateral von der Olive dorso-medialwärts in der Richtung auf das hintere Längsbündel zu hinzieht, nicht deutlich erkennbar. Der die Olive dorsalwärts (s. r. v.) überragende Theil der dunkler gefärbten Olivenzwischenschicht ist dorsolateral deutlich blasser und etwas schmäler als links. Ventral von der Olive, nach der Pyramide zu, ist medianwärts kaum eine Abblassung bemerklich, lateral jedoch ist zwischen Olive und freiem Rande der Medulla die Faserung fast völlig geschwunden. In dem blassen Felde sieht man nur bogenförmig geschwungene Fasern ventro-lateral an der Peripherie die Olive umgreifen (Fibr. arc. ext.). Die auf dem Frontalschnitt quergetroffeen Bündel im Olivenmantel sind fast völlig geschwunden. Es sind in der Form. retic. die transversalen Fasern beiderseits gleich, die auf dem Frontalschnitt quer getroffene Faserung jedoch ist rechts weniger dicht als links; nur die dorsalsten und medialsten, dem starkfaserigen hinteren Längsbündel angehörigen und die nächstliegenden Abschnitte sind ganz frei. Die Zellen des Kerns (Centralkern) ergeben keine besondere Abweichung.

Das lateral von der dorsalen Grenzlinie der grossen Oliven am Rande der Medulla am Sulcus post. oliv. in diesen Höhen gelegene Faserquerschnittsfeld (Seitenstrang) entbehrt auch auf der erkrankten Seite mikroskopisch nicht einer Anzahl schöner Axencylinder, obgleich es im Ganzen deutlich blasser und schmäler ist.

Sehr deutlich sind noch Veränderungen im dorsalen Theile der Med. obl. in dieser Höhe (am capitalen Ende der Olive) ausgesprochen. Die quergetroffenen Fasern, auch das Gespinnst im VIIIkern ist vielleicht rechts etwas schwächer. Die Acusticuskernzellen sind beiderseits gleich (dorsaler dreieckiger Kern). Dagegen zeigen alle Präparate einen ausserordentlich deutlichen Defect im Gebiete des lateralen Acusticus-(Deiters'schen) Kerns. Hier sind zwar die zutretenden transversalen Fasern wenig verschieden, das dunkelgefärbte Querschnittsfeld jedoch, welches dorsal der aufsteigenden Vwurzel und medial vom oberen Ende des Corp. restiform. sich deutlich abhebt (aufsteigende VIIIwurzel, directe sensorische Kleinhirnbahn Edinger's) ist auf der Herdseite kaum deutlich bemerklich. Es ist dies die Folge eines erheblichen Ausfalls der hier quer und schräg getroffenen Fasern. Besonders deutlich ist der Unterschied in dem medianen normalerweise dunkleren Abschnitte des Feldes, in welchem die quer und schräg getroffenen Fasern dichter liegen als im lateralen, hier ist der Faserschwund sehr stark. Nicht ganz so beträchtlich ist er in dem an den Kleinhirnschenkel anstossenden Abschnitt und in dem dorsalen unter dem Ventrikelboden liegenden Kern. Unterer Kleinhirnschenkel selbst ist unverändert, wenigstens sieht man keine Abnahme der Faserung.

In der Höhe des zweiten Viertels der Olive (Taf. IX,, Fig. 7) erscheint die Querschnittsfläche des linken Corp. restif. etwas geringer, aber ebenfalls ohne histologischen Unterschied. Die herdseitige Olivenzwischenschicht ist diffus etwas blasser, die gegenüberliegende zeigt ebenfalls einen hellen Saum, welcher leicht concav vor dem Hilus (Fehlen der Querfaserung) liegt. In der Form. retic. auf der Herdseite fehlt dorsal am ganzen oberen Olivenrande der dunkle Saum fast ganz, und bis in das äussere Feld der Form. retic. hinein ist eine deutliche Abnahme der Längsfaserung unverkennbar. Der laterale Olivenmantel ist gleichfalls vollkommen faserarm. Die dorsalen Fibr. arct. int. sind der Herdseite gegenüber stark vermindert. Auf der Seite des Herds ist dagegen das median von der Substantia gelatinosa liegende dunkle Querschnittsfeld, durch welches die Fibr. arc. int. lat. hindurchtreten, sehr viel schwächer, desgleichen das weiter dorsalwärts in der Höhe des Funic. solitar. nach aussen liegende Bündel der aufsteigenden Acusticuswurzel. Der Fun. solitar. ist im Querschnitt gleich, obwohl die an ihn herantretenden Fibr. arc. int. links weniger deutlich sind als auf der Herdseite. Die Olive erscheint nicht verkleinert; ihre Faltung ist undeutlich, ihre Grenze verschwommen. Die ihr zunächst liegenden Markmassen zeigen noch deutliche Abblassung, namentlich lateral und dorsal. Die sich aussen herumschlingenden Fibr. arc. extern. sind etwas schwächer (?). Durch den Hilus und den dorso-medialen Zipfel der Olive treten Faserzüge der Fibr. arc. hindurch oder herum, welche

auf der gegenüberliegenden Seite nicht deutlich zu erkennen sind. Vaguskerne etc. sind beiderseits gleich.

Auf Carminpräparaten ist die Olivenbegrenzung etwas deutlicher. Man bemerkt, dass die Zellen der Olive in dem sich mit Carmin gleichmässig oder leicht gestreift färbenden Gewebe stark vermindert und undeutlich sind. Das feine Fasernetz dazwischen ist geschwunden, die noch vorhandenen Zellen erscheinen zum Theil auch verkleinert. In dem die herdseitige Olive umgebenden blassen Mantel erscheinen die geschwungenen und schräg verlaufenden Fasern in dieser Höhe vielleicht mehr verringert als die quergetroffenen. Die gegenüberliegende Olive ist übrigens ebenfalls nicht völlig normal, obgleich der Unterschied zur rechten Seite ein sehr beträchtlicher ist. Auch hier erscheint der Markmantel etwas dünner. Ebenso erscheinen die zwischen den Hilus beider Oliven forlaufenden Fasern (Commissur) schwächer als in normalen Präparaten. Die herdseitige innere Nebenolive erscheint nur etwas faserärmer im Vergleich mit der anderen Seite; noch geringer ist die Betheiligung der Fasern in der äusseren Nebenolive. Was die Zellen dieser Gebilde anbelangt, so besteht kein Unterschied zwischen den beiden Seiten. Die Kleinhirnschenkel sind gleich, ebenso die aufsteigende Quintuswurzel, die Kerne etc.

Im dritten Viertel der Olivenhöhe nimmt der Unterschied zwischen der Menge der Fibr. arc. int. beiderseits etwas ab, die dorsale Grenze der Olivenzwischenschicht und die Form. retic. ist rechts noch ein wenig, aber gering faserärmer. Die Fasermassen des Burdach'schen und Goll'schen Stranges, welche in den oberen Olivenkernen linkerseits eher schwächer waren, als auf der Herdseite erscheinen hier ohne wesentlichen Unterschied. Die Faserung in der Olive ist ebenso vermindert wie oben und auch links nicht vollkommen dicht, dagegen ist der Markmantel rechts nur noch in geringem Umfange blasser.

Gegen das caudale Ende der Olive ist eine Verminderung der linkseitigen Fibr. arc. int. bis auf den dorsalsten Theil nicht deutlich zu erkennen. Auch die Fasermasse des Goll- und Burdach'schen Stranges sind im Wesentlichen unverändert. Die Zellen der Kerne zeigen keinen Unterschied. Die Olive selbst zeigt sich bis zum caudalen Ende degenerirt, aber ihre Umgebung ist gleichmässig gut gefärbt; nur lateralwärts fehlen zwischen den umgreifenden Längsfasern rechterseits noch sehr deutlich die schief auf die Olive hin gerichteten Fasern. Die reticuläre Substanz erscheint rechts noch etwas blasser.

In der Höhe der Schleifenkreuzung, welche keinen Unterschied des Faserreichthums beiderseits zeigt, begrenzt sich das mässig degenerirte Feld auf einen lateroventralen Abschnitt nahe dem Rande zwischen XII austritt und Kleinhirnseitenstrangbahn. Es scheint auch auf der anderen Seite eine geringe Abblassung zu bestehen, die jedoch bald ganz undeutlich wird. In der Höhe des ersten und zweiten Cervicalnerven sieht man quer im Vorderseitenstrang rechts undeutlich eine etwas blassere Zone, die bald verschwindet, links ist vielleicht ebenfalls eine schwache Veränderung dieser Art vorhanden. (?)

In klinischer Hinsicht ist der vorliegende Krankheitsfall nicht so erschöpfend untersucht worden, als es wohl wünschenswerth gewesen wäre. In dem späteren Verlaufe der mehrjährigen Beobachtung namentlich konnte eine Feststellung der Hautsensibilität mit allen Hülfsmitteln wegen des psychischen Verhaltens des Kranken nicht vorgenommen, eine sichere Prüfung auch des Lagegefühls, des Kraftsinns nicht durchgeführt werden. Immerhin ergeben sich mit Bestimmtheit als dauernde Abweichungen die folgenden: schwere Parästhesien in der linken Körperhälfte, gleichmässige Abstumpfung der Schmerzempfindung, ohne völlige Aufhebung der Berührungsempfindung, im Wesentlichen auch des Ortssinns und der Kälte- urd Wärmeempfindung (die wenigstens für gröbere Reize erhalten waren); auch Unversehrtheit des Gefühls für die Lage der Glieder. Motorisch: sicherlich keine Lähmung, auch keine stärkere Ataxie, aber eine zeitweise deutlichere Unsicherheit in den Bewegungen der linken Hand. Erhebliche Unsicherheit des Ganges — (auch nach Rückgang der Lähmung des rechten Abducens sehr hervortretend) viel Schwindel, einseitige Beschränkung der Kieferbewegung, gekreuzte später abnehmende Abducenslähmung und zeitweise Andeutung von Schwäche im Facialis. Schliesslich eigenthümliche Bewegungen der Gesichts- und Kaumuskulatur. — Die letzt erwähnten Erscheinungen müssen wir von den übrigen trennen, wenn wir das klinische Bild zu dem anatomischen Befunde in Beziehung zu bringen versuchen. Sie fehlten im Beginne des Leidens lange Zeit und waren nach ihrer Eigenthümlichkeit und nach den Aeusserungen des Patienten über besondere Empfindungen und Vorstellungen von dem Zustande seines Mundes („verlegt“, „Anker“ etc.) als durch krankhafte psychische Vorgänge vermittelt zu betrachten. Dabei ist es durchaus wahrscheinlich, dass die örtliche Fixirung dieser abnormen Sensationen, bezw. Vorstellungen einer Veränderung in den zugehörigen sensiblen Abschnitten bezw. Bahnen ihren Ursprung verdankt, doch macht die Unmöglichkeit genauerer Feststellung weiteres Eingehen hierauf überflüssig.

Abgesehen von diesen Besonderheiten jedoch, lässt sich der klinische Befund wohl mit Bezug auf das Ergebniss der anatomischen Untersuchung besprechen. Denn der krankhafte Process im Mittelhirn war offenbar beim Eintritt des Todes, wie die Ergebnisse sowohl der mikroskopischen Untersuchung als der klinischen Beobachtung erweisen, schon seit sehr langer Zeit zu einem völligen Stillstande gelangt. Nirgends finden sich neben der narbigen in mässigem Grade mit verändertem Pigment versehenen Stelle eine Spur eines frischeren

grösseren Blutergusses oder eines entzündlichen Vorgangs. Demgemäss kann unsere Beobachtung ohne Bedenken für die Besprechung der Frage nach der functionellen Bedeutung der befallenen Abschnitte im Pons herangezogen werden, — soweit eben der Umfang gesicherter klinischer Untersuchung im vorliegenden Falle dies gestattet.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bezüglich der Betheiligung der Gehirnnerven. Die Veränderung eines Theils der ventral gelegenen Zellen des motorischen Vkerns in den capitalsten Ebenen desselben, vielleicht auch die Beeinträchtigung der Faser der absteigenden Vwurzel dürfen wir als Grundlage für die Erschwerung der Seitwärtsbewegung des Kiefers (pterygoidei) betrachten.

Es könnte gegenüber der nicht ganz unbeträchtlichen Betheiligung des motorischen Kerns und der merklichen Abnahme der absteigenden Vw., wahrscheinlich auch der centralen Bahn aus der Raphe, die Ausdehnung der Bewegungsstörung gering erscheinen. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, dass die austretende motorische Wurzel selbst nicht erheblich geschädigt war. Auch ist bekannt, dass der Wurzel ein Faserzug zutritt, welcher in der Raphe kreuzt und nicht zum Hirnschenkel, sondern wahrscheinlich zum gegenüberliegenden Kern verläuft (Bechterew, Neurol. Centralbl. 1887, S. 289). Ausserdem sollen Fasern von der gegenüberliegenden Substantia ferruginea zum Kern ziehen (nach Homén, Neurol. Centralbl. 1890, S. 437 wahrscheinlich motorischer oder vielleicht trophischer Natur). — Auf die Beziehung der Veränderung einzelner Abschnitte des Kerns zum Ausfalle bestimmter Bewegungen des Kiefers würde weiterhin zu achten sein.

Eine einseitige Subluxation des Kiefers, wie sie von E. Remak (Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 951) beobachtet, war nicht vorhanden. Eine mit dem Herde gleichseitige sensible Lähmung im Gesicht ist nicht deutlich zu Tage getreten. Der Umstand, dass im späteren Krankheitsverlaufe die früher so deutliche Differenz in der Schmerzempfindung am Kopfe mehr zurücktrat, gestattet wohl nicht mit genügender Sicherheit eine Erläuterung. Der Geschmack war nicht gestört. Die Störung der Auswärtsbewegung nur eines Auges in Folge der Unterbrechung der Abducenswurzel, die im Ganzen geringfügige Betheiligung des Facialis erfordern keine weitere Besprechung.

Eingehende Betrachtung jedoch gebührt dem Verhalten der Sensibilität und den geringen Abweichungen der Motilität in der gegenüberliegenden Körperhälfte, sowie dem Schwindel und den Gleichgewichtsstörungen. Ehe wir diesen Fragen näher treten, mögen einige

in der Literatur vorhandene Beobachtungen über Erkrankungen von ähnlicher örtlicher Lage angeführt werden.

Die Zahl der hierüber gemachten Mittheilungen ist keine allzu umfangreiche, zumal soweit dabei eine genügende Darstellung des klinischen Befundes gefordert wird.

Im Jahre 1879 hat Nothnagel[1]) die bis dahin gemachten Beobachtungen zusammengefasst (auf einige wenige derselben werden auch wir in der folgenden Uebersicht der uns zugänglichen Fälle Bezug nehmen.) Wir wollen mit den Beobachtungen über Erweichungsherde beginnen.

No. 1. Kahler und Pick[2]) fanden durch einen in der Haube der unteren Brückenhälfte, und zwar zu beiden Seiten der Raphe, jedoch vorzugsweise links gelegenen Herd von 8 Mm. grössten Breitendurchmesser von dem Ventrikel 3 Mm. entfernt bleibend, nach aussen etwa bis zum VIIkern (wahrscheinlich noch betheiligt) reichend, verursacht: Abducenslähmung, Nystagmus, ausgesprochene atactische Bewegungen der rechten Extremitäten. Keine tiefere Störung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung, leichtere des Orts- und Drucksinns, Parästhesien der gegenüberliegenden Körperhälfte. — Auch späterhin Verminderung der Temperatur- und Druckempfindung, nie Lähmung (ausser Undeutlichkeit der Sprache).

No. 2. Erster Fall Paul Meyer's[3]). Hämorrhagischer Herd auf die Haube der beiden unteren Drittel des rechten Pons beschränkt. Zerstörung des VIkerns und der Wurzeln des VI, der absteigenden Vwurzel in der Höhe des Eintritts, der oberen Olive und der dorsalsten tiefen Ponsfasern. Vkerne wenig berührt. Nach den Zeichnungen ist an der Stelle des Herds der Haupttheil der Schleife grösstentheils zerstört; ebenso das äussere Feld der Form. reticul. in gewissem Grade auch das dorsale innere Feld. Hier konnte der gegenüberliegende Arm zwar bewegt werden, und zeigte im weiteren Verlaufe keine Lähmung, jedoch hochgradige Unsicherheit der Bewegungen. (Von genauer Besprechung der Lähmungen in den Gehirnnerven soll hier, wie in den weiter anzuführenden Fällen abgesehen werden). Das gegenüberliegende Quintusgebiet war mässig, dagegen die gegenüberliegende Körperhälfte ausgesprochen in allen Qualitäten anästhetisch. Auch der Muskelsinn war gestört.

Abgesehen von der erheblich grösseren Verbreitung des Erkrankungsherdes, erscheint dieser Fall dem unsern in der Beschränkung auf eine Seite des Pons in der Entstehung auf Grund der Gefässveränderung und der längeren Dauer der Beobachtung am ähnlichsten.

No. 3. Buss[4]). Aelterer Erweichungsherd der Haube, unter der Mitte des linken Vierhügels am ausgedehntesten, reicht keilförmig durch die vordere Hälfte der Brücke. Starke Veränderung anscheinend der ganzen Haube und theilweise des hinteren Längsbündels, sowie der absteigenden Vwurzel. Die Schleifenschicht erhalten (bis auf Betheiligung einiger weniger Bündel im obersten Abschnitt). Degeneration im oberen Kleinhirnschenkel. Secundäre

Veränderungen der Nervenfasern des rothen Kerns. — Hochgradige Ataxie verbunden mit starkem Zittern sämmtlicher Extremitäten, besonders der rechten, bei anscheinend erhaltener roher Kraft. Störung des Muskelsinns (dabei heisst es: „jedoch konnte Patient bei geschlossenen Augen eine Nadel aufheben"). Sensibilität überall intact.

No. 4. Henschen I., Fall IX.[5]) wies Hämorrhagien im Marke des unteren Scheitelläppchens und des Thalamus, sowie im Kleinhirn auf. Es bestand eine Degeneration im medialen Theil (im Pes) des linken Lemnismus von einer Blutung im Pons herrührend. Im basalen Pons eine Höhle, welche jedoch die Schleife intact lässt*). Intelligenter Arzt ohne Sensibilitätsstörung irgend welcher Art mit gutem Muskelsinn, ohne Störungen der motorischen Thätigkeit. Unsicherer Gang mit zeitweiser Neigung zum Taumeln, wird auf die Erkrankung des Kleinhirns bezogen. Später die Sprache lallend.

No. 5. Henschen II., Fall XI.[6]) zeigte bei mehrfachen Veränderungen in den Corpora geniculata eine apoplectische Narbe am lateralen Winkel der Schleife unter dem vorderen Vierhügel, welche nur wenige Bündel in der ventrolateralen Ecke unbeeinträchtigt liess. Die Hauptmasse, mittlerer Theil der Schleife fehlt. Es hatte keine längere motorische Störung bestanden, nur konnte Patient mit der linken Hand nicht so feine Bewegungen wie mit der rechten Hand ausführen. Hemianopsie. Hemianästhesie in allen Qualitäten, speciell war auch das Gefühl für die Lage der Glieder aufgehoben**).

Anatomisch vollständig untersucht ist auch der Fall No. 6 Schrader (aus Hitzig's Klinik[7]). Für den hier vorliegenden Zweck die Bestimmung der zu Sensibilitätsstörungen in Beziehung zu bringenden Abschnitte des Ponsquerschnittes, ist er wegen zu grosser Ausdehnung der Zerstörung weniger verwendbar, als die bisher berührten. Es bestand eine Erkrankung des linken Hirnschenkels fast durch die ganze Höhe. (Thrombose der Arteria Fossae Sylvii, Veränderungen im Grosshirn.) Abgesehen von der Betheiligung der Hirnnerven trat eine erhebliche Störung der gegenüberliegenden Glieder mit zunehmenden Contracturen auf. Die Anfangs hochgradige Sensibilitätsstörung bildete sich in ca. 18 Tagen erheblich, aber nicht vollständig zurück.

An diese Fälle reihe ich als zweite Gruppe von Erweichungsherden im Pons die an, bei welchen zwar ebenfalls ein Urtheil über Begrenzung des Herdes möglich erscheint, bei denen jedoch über das Auftreten einer Degeneration an entfernteren Stellen nicht wie in den bisher benannten berichtet ist.

---

*) Im Falle Wallenberg (Dieses Archiv XIX. 297) apoplectische Cyste im Hirnschenkel war das unterste (medialste) Viertel der Schleife unter den Vierhügeln verschmälert. Sensibilität schwer zu prüfen, anscheinend ohne Veränderung.

**) Im Falle X. Henschen's bestand eine partielle Atrophie der Schleife neben unvollkommenen Hautsensibilitäts- und noch geringeren Muskelsinnsstörungen. Wegen der erheblichen Veränderung im Gehirn kann der Fall hier nicht benutzt werden.

Eine Sensibilitätsstörung findet sich unter den älteren Fällen dieser Art angegeben bei No. 7 Eichhorst[8]). Hier erfolgten auf leichte Nadelstiche heftige Zuckungen auf der gelähmten Seite. Die Erweichung in Folge Thrombose der Basilaris griff tief in die Substanz des Pons hinein, wobei nur sehr kleine Inseln eines annähernd gesunden Gewebes übrig blieben, doch war an keiner Stelle der Boden des vierten Ventrikels erreicht.

Anästhesie fehlte in No. 8, Leyden[9]). Neben Hirnherden bestanden drei mässig kleine embolische Erweichungen, die in der Mitte der Brücke gelegen, die Pyramidenfaserung unberührt liessen. Bewegungen beider Arme exquisit atactisch, besonders links (fährt mit dem Löffel am Munde vorbei etc.). Am Beine Ataxie nicht ganz so deutlich. Beim Versuche zu stehen, Verlust des Gleichgewichts.

No. 9. Starke Sensibilitätsstörung fand Leyden[10]) bei hämorrhagischen Herden, welche in die linke Hälfte des 4. Ventrikels hineinragten und auch den mittleren Kleinhirnschenkel betheiligt hatten. Das benachbarte Ende des Pons erscheint weicher als auf der anderen Seite. An den gegenüberliegenden (wenig beweglichen) Extremitäten und am Rumpfe bis zur Mittellinie werden selbst tiefe Nadelstiche nicht empfunden. Beim Versuch zum Aufstehen mit Unterstützung, Schwindel nach rechts.

Eine Betheiligung ganz vorzugsweise der Haube war vorhanden bei No. 10, Kahler[11]). Alter hämorrhagischer Herd von der Mitte der Olive aufwärts in dem hinteren Brückenabschnitte beiderseits. Keine Lähmung, aber erhebliche Ataxie, Defecte des Orts- und Drucksinns in der rechten Körperhälfte. Linksseitige Abducenslähmung.

Von neueren Beobachtungen ist zu erwähnen:

No. 11. Hunnius, Fall I.[12]). Herd, welcher im capitalen Brückentheile die linke Pyramide theilweise zerstört hat, aber die Schleife hier noch ganz frei lässt. In der Höhe der Trigeminuswurzel ist er am ausgedehntesten. Er greift hier auf die mediale Hälfte der Schleife und das innere Feld der Form. retic. über, geht bis in das hintere Längsbündel hinein und bleibt nur 2 Mm. vom Boden der Rautengrube entfernt. Trigeminuswurzeln und laterales Feld der Form. retic. frei. In der Höhe des VIkerns. welcher selbst sich unversehrt erwies, ist noch die rechtsseitige Schleife von dem aus dem basalen Theil der Brücke verschmälert dorsalwärts sich hinziehenden Herde, und zwar wenigstens in ihrem medialen Abschnitte, betroffen. Von da ab caudalwärts beschränkt sich die Erweichung wieder völlig auf die basale Brückenhälfte. —

Ausser Blick-, Facialis- und Hypoglossuslähmung vorhanden Sprachstörung, totale rechtsseitige Hemiplegie; „sorgfältige Prüfung der Tastempfindung ergiebt nicht die geringste Abweichung von der Norm".

No. 12. Hunnius Fall V.[12]). In der linken Brückenhälfte von der Mitte caudalwärts auf kurzer Strecke eine Höhle mit weisslichem breiartigem

Inhalt. Zerstörung des ganzen motorischen Feldes bis auf gut 3 Mm. unter dem Boden der Rautengrube und bis auf 2—3 Mm. von der basalen Brückenfläche. Abducenskern nicht einbegriffen, vorderer und hinterer Kleinhirnschenkel frei, dagegen der mittlere betheiligt. Klinisch: Lähmung des Facialis und der rechtsseitigen Glieder mit fast vollständiger Aufhebung der Sensibilität.

No. 13. Bircher[13]). Zerstörung der Haube (nach der Zeichnung ist nur latero-dorsal etwas frei geblieben und theilweise der Pedunculus. Motorischer Quintuskern theils zerstört, theils comprimirt. Nach der Zeichnung liegt der Herd der Schleife zum mindesten sehr nahe. Die gelähmten Glieder waren total unempfindlich gegen Nadelstiche.

No. 14. Etter Fall II.[14]). Erweichung in der Ebene des VIkerns in sagittaler und frontaler Richtung etwa 4,5 Mm. gross. In das Bereich der zerstörten Stelle fallen: Der grösste Theil des VIkerns, der Stamm des VIIkerns bis an's Knie, ein kleiner Theil der Haubenregion zwischen VII. und VI. (Kleinerer Herd auf der anderen Seite weiter caudalwärts reichend sowie ein dritter kleiner Herd im Gebiete des XIIkerns bezw. des motorischen Xkerns.) Keine Ataxie in den Armen. Schmerz- und Tastempfindung vollkommen ungestört am ganzen Körper, ebenso die Sensibilität der Schleimhäute (wiederholt bestätigt).

No. 15. Bleuler Fall I.[15]). Herd von der Höhe des Trochleariskerns ab, einen grossen Theil der rechten Schleife und der oberen Ponsfaserung zerstörend. Nach Fig. 3 hat an Stelle der grössten Ausdehnung eine Zerstörung (mindestens der lateralen Hälfte) der Schleife, der äusseren, in beschränktem Masse auch der inneren Hälfte der Form. retic., eines Theils der V wurzeln, des untersten Abschnitts des Bindearms stattgefunden. Caudalwärts zieht sich der Herd auf das latero-dorsale Feld der Haube und den Deiters'schen Kern zurück. Doppelseitige Anästhesie im Gesicht, Parese der Kaumuskeln. Kiefer leicht nach links stehend, Sprach- und Schluckstörung. Unsicherer Gang, subjective Behinderung in feinen Bewegungen der linken Hand, Schwindelanfälle. Unzweifelhafte Störung in der Empfindung der linsseitigen Körperhälfte. Später links deutliche Motilitätsstörungen (anfänglich subjectiv behindert).

Nun finden sich noch einige Fälle von Erweichung oder Blutung, in denen zwar die Sensibilität geprüft, jedoch die Bestimmung der Ausdehnung des Herdes für unseren Zweck nicht genügend scharf ist, z. B. Desnos[16]) Störung der Sensibil. (und Motil.): Blutung basalwärts vom Abducenskern, Schütz[17]), Raymond[18]), Mills[19]). Hierher gehört auch noch ein Fall von Willigk[20]): Veränderung in der hinteren Hälfte der Brücke in Folge Basilarembolie, hier ohne Sensibilitätsstörung.

Erwähnt sei hier ein Fall Leyden's[21]), obgleich die Lage des Herdes nicht der unserer Beobachtung entsprach. Die veränderte Stelle war nämlich in der oberen Oblongatagegend zu beiden Seiten der Raphe gelegen, wo die

Nervensubstanz übrigens nicht völlig zerstört war. Die Sensibilität war ganz intact, die Bewegungen der Extremitäten waren langsam und ungeschickt, jedoch nicht gerade so stossweise, wie bei Ataxie. Patient vermochte nur schlecht zu sitzen und hob selbst besonders den Verlust des Gleichgewichts hervor.

Hieran seien noch einige Beobachtungen von Zerstörung in der Med. oblongata angeschlossen.

In einem Falle Senator's[22], in welchem der Herd den äusseren dorsalen Abschnitt der Medulla oblongata betraf, war der Seitenstrang und die aufsteigende Vwurzel betheiligt, weiter war befallen Corp. restiforme und der angrenzende Keilstrang, auch ging der Herd anscheinend bis innen vom motorischen Xkern. Die Zwischenolivenschicht war frei (ob functionell gestört? 14tägige Beobachtung). Es war die Hautsensibilität der Glieder und des Rumpfes gegenüberliegend, des Gesichts gleichseitig, sehr beeinträchtigt. Das Lagerungsgefühl der Glieder war erhalten *).

In einem späteren Falle Senator's[23]) einem Erweichungsherde im Pons vom distalen Ende des VIkerns und schmal beginnend bis fast zum Ende des XIIkerns, erstreckte sich die Veränderung über die XIIwurzeln nach der Medianlinie in die Gegend der Schleife bis nahe der Raphe hin. Befallen im capitalen Ende der Medulla oblongata die Schleifenschicht und das motorische Feld, der mediale Theil der Olive, aufsteigende Quintuswurzel, solitäres Bündel.

In diesem Falle bestand ausser Herabsetzung der Schmerzempfindung sowie Aufhebung des Gefühls für leichtere Berührungen und des Temperaturgefühls, auch Verlust des Gefühls für die Lage der Glieder. Letzterer Umstand veranlasst Senator zu der Vermuthung, dass die dem Muskelsinne dienenden Fasern medianwärts von den für die Leitung anderer Empfindungen bestimmten in der Form. retic. und in der Schleifenschicht lägen.

Ein Fall Goldscheider's[24]) konnte nur zwei Tage beobachtet werden. Die nicht scharf zu begrenzende Erweichung betraf die Olivenzwischenschicht bis nahe an den Boden des vierten Ventrikels beiderseits, aber einseitig stärker, nach der Zeichnung einen Theil des inneren, vielleicht auch des äusseren Feldes der Form. retic., sowie den dorsalen Theil der Olive. Hier bestand eine alleinige Störung des Lagegefühls bei unversehrter Hautsensibilität. Rechts Lähmung, links unsichere Bewegung des Arms**).

*) Im Falle von Eisenlohr (Dieses Archiv XIX. 314): Herd in dem later. Bezirke der Med. oblong. war Olivenzwischenschicht und Subst. retic. unversehrt, Rumpf und Extremitäten ohne Sensibilitätsstörung.

**) Soeben kommt mir noch eine Mittheilung von Eisenlohr (Deutsche med. Wochenschr. 1892. 111. Fall 1) zu Gesicht. Bei einem an Empyem Leidenden fand sich auf der linken Seite des Bodens des vierten Ventrikels in der Gegend der Ala ciner., ein auf dem Querschnitte zwischen Olive und Ober-

Zum Schlusse ist es gerechtfertigt, noch einige Fälle zu erwähnen, die insofern für diese Besprechung von Bedeutung sind, als hier entfernter gelegene Herde zu einer secundären Veränderung der uns beschäftigenden Abschnitte der Haube im Pons geführt hatten.

So bestand in einem späteren Falle P. Meyer's[25]) (abgesehen von myelitischer Veränderung des Lendenmarks) ein Spalt linkerseits in der Oblongata: Durchbrechung der Schleifenkreuzung bezw. der Fibrae arc. mit Veränderung der Olivenzwischenschicht der rechten Seite. Im Pons die Schleife (anscheinend im Ganzen), capitalwärts die mediale völlig, die laterale grösstentheils degenerirt, unter den Vierhügeln nimmt in der lateralen Schleife die Degeneration ab. Die Sensibilität erweist sich bei Prüfung mit Nadelstichen überall sehr exact und fein (abgesehen von kleiner Stelle auf dem Bauche), Ort-, Temperatursinn normal, Gewichtssinn und Lagegefühl der Glieder erhalten.

Rossolimo[26]). In dem unteren Dorsalmark bis in's Halsmark Gliom, Degeneration der medialen Schleife. Klinisch: einseitige Thermanästhesie und Analgesie sowie ein gewisser Grad tactiler Anästhesie.

Dejerine[27]). Alter Herd der inneren Kapsel und des Linsenkernes (ausser Pyramidendegeneration anscheinend unvollständige) Atrophie der Schleife vom Herde abwärts, der Zellen und Fasern im Burdach'schen Kerne, ausgesprochene Störung der Sensibilität für Berührung („weniger scharf"), sowie für Temperatur- und Schmerzempfindung. (Nach den Zeichnungen waren das äussere und innere Feld der Formatio reticularis in der Brücke ebenfalls faserärmer [Weigert]. Im Texte ist hiervon nichts erwähnt.)

Eine noch geringere Ausbeute ergiebt die Durchsicht der Literatur über Tumoren der Brücke, bei welchen das Verhalten der Sensibilität genauer festgestellt war. Bekannt sind ja mehrere Fälle, in welchen Tuberkeln ganz symptomlos bestanden[1]). Ladame theilt eine Beobachtung mit, in welcher der ganze Pons in eine Neubildungsmasse verwandelt erschien, in deren Bereich nirgends Nervenelemente sich fanden. Darüber eine liniendicke Schicht der Markbündel erhalten. Trotzdem nirgends Lähmung oder ausgesprochene Anästhesie.

Unter diesen Umständen haben die Fälle, in welchen bei anscheinender Betheiligung der Haube die Sensibilitätsprüfung eine Abweichung nicht ergab, keine erhebliche Bedeutung. Angeführt sei unter Absehen von den älteren (Graux etc.):

---

fläche des Ventrikels gelegener, etwa erbsengrosser Eiterherd. Der Querschnitt der Medulla oblongata weich, der Herd zieht sich als kleine Höhle in die Gegend der Basis der Hinterstränge bis zur Höhe des zweiten Cervicalnerven. Es war Parese und sich bald zu fast völliger Anästhesie am Vorderarm steigernde Sensibilitätsstörung der linken Körperhälfte vorhanden.

Bleuler Fall III. [15]): Tuberculöse Geschwulst im capitalen Ponstheile auf die Pyramide beschränkt, caudalwärts zunächst die Schleifen verdrängend, dann durchwuchernd und sich in der Höhe der Trigeminuskerne in der Haube verbreiternd. Rechter austretender Facialis atrophirt, die übrigen Kerne zum Theil verdrängt. Es bestand rechtsseitige Facialislähmung, Gang schwankend und sehr unsicher. Sensibilität der Extremitäten intact; im linken Bein bei Bewegungen leichte Schwankungen, ebenso im linken Arm; wiederholte Feststellung der Unversehrtheit des Gefühls.

In der Wucherungszone scheinen die Nervenfasern wenig oder gar nicht gelitten zu haben. Ausdehnung des vernichteten Nervengewebes noch weniger als die Grenze der Neubildung zu bestimmen.

In dem Falle von Hoffstedter [29]) heisst es auch ausdrücklich: Tumor den grössten Theil des oberen rechten Viertels einnehmend; die Haubenregion bloss verdrängt und etwas atrophisch.

Besondere Beachtung kann von allen diesen Fällen (mit Fehlen der Sensibilitätsstörung) wohl bloss dem von Wernicke [30]) beigemessen werden.

Hier war die Geschwulst nicht zu ausgedehnt, die anatomische Untersuchung gründlich (keine secundäre Degeneration), Zerstörung des VI kerns, VII kerns, des unteren Drittels der motorischen V wurzel, des grösseren Theils des inneren und des oberen Theils des äusseren VIII kerns. Unterbrechung der Raphe. Schleifenschicht frei, äussere Abtheilung des motorischen Felds im Tumor, innere (median vom VI bündel) verdrängt. Doppeltsehen, Kaustörung, Masseterspannung, peripherische Lähmung der sensiblen Quintusäste, Störung der Seitwärtsbewegung beider Augen. An den Extremitäten die Sensibilität gut erhalten und keinerlei Lähmungserscheinungen. Starker Schwindel.

Im Allgemeinen überwiegen bei den Ponsgeschwülsten die Erscheinungen motorischer Lähmung unzweifelhaft vor den Störungen der Sensibilität in der gegenüberliegenden Körperhälfte. Als positiv mit Sensibilitätsstörung verbunden wäre immerhin noch eine grössere Zahl von Fällen anzuführen, von älteren: Féréol [15]), Petrina cit. [1]), Ewald [31]), von später veröffentlichten Oppenheim [32]), Bourneville [33]), Ashby [34]), Kümmel [35]), D'Espine [36]), Bruns [37]), Tassi, cit. [38]), Langer, 2 Fälle [39]), Macgregor, cit. [40]), Putnam [40]), Mader, cit. [40]), Harris [41]).

Zuweilen finden sich auch besondere Angaben über Betheiligung der Temperaturempfindung, z. B. bei Nieden [42]). Eine genauere Abgrenzung der Veränderung ist jedoch in diesen Fällen nicht wohl möglich. Dass die Haube betheiligt gewesen, ist wohl für alle anzunehmen. In einigen anderen Beobachtungen ist die Begrenzung der Geschwulst im oberen Drittel des Ponsquerschnitts oder der Sitz am

Boden der Rautengrube besonders hervorgehoben (Hughlings Jackson). Auch bei Ballet[43]) fand sich eine Verwölbung in den Ventrikel hinein. Aehnlich war es in einem Falle von Marot[1]). Hier bestand Lähmung und völlige Anästhesie sowie Verlust des Gefühls für die Stellung der Glieder. Huguenin stellte bei einem bohnengrossen genau die Stelle des VIIkerns einnehmenden Tumor (Syphilom?), verminderte Sensibilität der paretischen Glieder fest[44]). Bruns[45]) fand bei einem Pons-Gliom keine Störung des Tastsinns bei diffuser Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit.

Einigermassen begrenzbar erscheint Hunnius Fall III.[12]). Tuberkelknoten aussen und oben vom Pyramidenstrang, 4 Mm. von der Raphe und ebensoweit vom Boden der Rautengrube entfernt bleibend, in der Höhe des VIkerns. Der VIIkern zerstört, VIwurzeln erschienen nach innen geschoben, VIII und aufsteigende Vwurzel bilden äussere Grenze. Der Tumor geht bis in die Form. retic. der Medulla oblong. und das vordere Ende der Olive hinein. Rechtsseitig peripherische Lähmung aller Facialisäste mit EaR, keine Extremitätenlähmung, Veränderung der rechten Conjunctiva bulbi. Leider ist über die Sensibilität nichts ausdrücklich angegeben.

Eine Beobachtung, welche wir in der späteren Besprechung der anatomischen Eigenthümlichkeiten unseres Falles noch näher zu berücksichtigen haben werden, ist die von Gebhardt[46]) aus Hitzig's Klinik veröffentlichte. Es konnte jedoch klinisch (Bruns, Neurol. Centralbl. 1886, 151) nur die Schmerzempfindung geprüft werden, welche keine Abnahme zeigte.

Die Zahl der einigermassen mit Sicherheit für die Beurtheilung der Frage nach der Lage der Läsion im Pons bei Sensibilitätsveränderungen bezw. bei Coordinationsstörung zu verwendenden Fälle ist sonach im Ganzen gering.

Vollständig untersucht und besonders auch durch die Feststellung, ob secundäre Degeneration vorhanden, von jedem Zweifel ob bezw. wie weit wirklich Zerstörung der Nervenfasern stattgefunden, frei sind — die beiden älteren Beobachtungen zu No. 7 und No. 8 ausser Betracht gelassen — von den übrigen 13 Fällen von Erweichung bezw. Blutung, bei welchen eine genauere Abgrenzung zu sehen ist, nur fünf (No. 1 bis 5 der obigen Reihe).

Zu den übrigen, in welchen sämmtlich die Haube sicher betheiligt war (No. 6, 9, 10 bis 15), kommt, von den Tumoren als anatomischer Untersuchung in genügendem Masse unterworfen, noch hinzu: Wernicke's Fall. (Diesen letzten will ich als No. 16 bezeichnen.)

Diese 14 Beobachtungen wollen wir zunächst nach dem Princip des positiven oder negativen Befundes einer Sensibilitätsstörung ordnen.

Dabei muss noch des Umstands gedacht werden, dass in einer grösseren Anzahl die anatomische Veränderung über die Haube, bezw. die Schleife hinaus ventral in den Pons hinein sich erstreckte. Dies ist der Fall bei No. 6, 11, 12, 15. Wahrscheinlich ist es auch für No. 9 und 13. Auf diese Betheiligung des basalen Ponstheils braucht jedoch Gewicht nicht gelegt zu werden, weil wir über die Beziehungen dieses Abschnitts zu Sensibilitätsstörungen genügend Bescheid wissen.

Als positiv mit Sensibilitätsstörungen verbunden treffen wir die Fälle No. 1, 2, 5, 6, 9, 10, 12, 13, 15, neun Fälle. Dagegen fehlte eine Sensibilitätsstörung in den Fällen No. 3, 4, 11, 14 und 16 (Wernicke) also 5mal unter im Ganzen 14 Fällen.

Betrachten wir nun zunächst diese Beobachtungen mit negativem Befund in Bezug auf Sensibilitätsstörung, so können wir in mehreren derselben eine besondere Beschränkung in der Ausdehnung der Erkrankung wahrnehmen.

Wir kommen damit der Beantwortung der Frage, ob etwa bestimmte Abschnitte in dem dorsal der Pyramiden und der Querfaserung der Brücke gelegenen Gebiete, also besonders in der Haube und der Schleife, sich zu den Störungen der Sensibilität in Beziehungen bringen lassen, näher. Von den fünf negativen Fällen zeigen besonders drei eine relativ geringe Ausdehnung der anatomischen Veränderung.

Im Falle No. 4 (Henschen I.) ist überhaupt nur ein ganz kleiner Theil des Ponsquerschnitts, der medialste Abschnitt der Schleife befallen.

Im Falle No. 14 (Etter) beschränkt sich die Erkrankung anscheinend auf einen kleinen dorsalen Theil des äusseren Feldes der Form. retic.

Im Falle 16 (Wernicke) ist die äussere Abtheilung des motorischen Feldes noch im Tumor, die innere ist verdrängt, die Schleifenschicht ist frei.

Diese drei Fälle haben für die Betrachtung das Gemeinsame, dass bei ihnen die Schleife (abgesehen von dem als Pes lemnisci bezeichneten, medialsten Abschnitte in No. 4) frei war.

Ganz dieselbe Bemerkung ist ausdrücklich gemacht für den Fall No. 3 (Buss). Es heisst: „Schleifenschicht erhalten“. Es bleibt sonach von den negativen Fällen noch zu betrachten der Fall 11 (Hunnius I.). Befallen erschien hier, was auch auf der Figur 3

der Abhandlung wiedergegeben ist, nur der medialste Abschnitt der Schleife und ein Streifen des inneren Feldes der Form. retic. in der Höhe des Trigeminusursprungs. Capitalwärts ist die dorsale Ponshälfte völlig frei. Auch von der Höhe des hinteren Brückenrandes heisst es, dass der Erweichungsherd auf die Pyramidenstränge eng begrenzt sei, nachdem er sich in der Höhe des VIIkerns bereits fast ganz auf den Pedunculusantheil der Brücke zurückgezogen hatte.

Von diesem fünften negativen Falle lässt sich also sagen, dass die Schleife sicher in der lateralen Hälfte frei war, während über den Zustand der medialen Partie etwas ganz Bestimmtes nicht feststeht. Zur Rechtfertigung dieser letzteren Anschauung sei angeführt, dass Seitens des Autors ausdrücklich hervorgehoben ist, dass über das Verhalten des Erweichungsherdes zum oberen Schleifenblatt, zur oberen Olive, zum VIIkern, sowie über etwaiges Erhaltenbleiben von Faserzügen in den erweichten Partien, bestimmte Angaben nicht gemacht werden könnten. Es wurde ein Theil des Pons bloss nach der in der Chromsäure auftretenden Verfärbung beurtheilt. Insbesondere ist nochmals zu bemerken, dass auf das etwaige Vorhandensein einer secundären aufsteigenden Degeneration (Beobachtungsdauer 11 Tage) nicht untersucht wurde.

Sonach führt der Ueberblick über die angeführten Befunde zu dem Ergebnisse, dass in den fünf Fällen mit bezüglich der Sensibilität negativem Befunde viermal die Schleife in ihrem Hispttheile unbeschädigt, einmal nicht erweislich betheiligt war.

1. Wir können nunmehr die Fälle betrachten, welche die Mehrzahl unter den Haubenerkrankungen bilden, nämlich diejenigen mit Sensibilitätsveränderungen.

In No. 1 ist über das Verhalten der Schleife speciell nichts gesagt. In No. 2 ist der Hepttheil der Schleife sowie das äussere Feld der Form. retic. grösstentheils zerstört. Dasselbe gilt von Fall 5, 6, 12, 17. In Fall 15 ist die Zerstörung eine theilweise. In Fall 9 (Blutung) muss das Urtheil, wie weit die Schleife befallen, in der Schwebe bleiben, desgleichen im Falle 10 und 13. In den beiden letztgenannten Fällen ist jedoch zum mindestens die der Schleife nahe gelegene Gegend vollkommen in den Herd einbezogen.

2. Es scheint passend, noch einen Blick auf die Beobachtungen zu werfen, in welchen die Brücke selbst von Erkrankungsherden frei war, dagegen in Folge anderweitig gelegener Zerstörungen, Degeneration in ihr zu Tage trat.

Eine nach Beschreibung wie nach Zeichnung deutliche secundäre Degeneration der Schleife in der Brücke in Folge caudalwärts gele-

gener Veränderung, bietet Paul Meyer's Fall II.[35]). Hier hatten bestanden: anfänglich ausgebreitete, späterhin vorzugsweise auf die unteren Extremitäten und den Bauch beschränkte Schmerzen (gleichzeitige Rückenmarkserkrankung). Die objectiven Sensibilitätsstörungen waren dabei sehr beschränkt, insbesondere ergab sich kein Unterschied zwischen den beiderseitigen Extremitäten. Gewichtsinn und Lagegefühl der Glieder erhalten.

(Die übrigen beiden Fälle Rossolimo[26]) und Dejerine[27]), in welchen eine secundäre Veränderung der Schleife im Pons und die klinische Beobachtung vorliegt, sind in Bezug auf Sensibilitätsstörung positiv, für die Frage jedoch nicht zu verwenden.)

In dem Meyer'schen Fall II. liegt also eine Abweichung von den übrigen insofern vor, als bei secundärer Degeneration der Schleife Sensibilitätsstörungen zwar nicht völlig fehlten, jedoch unverhältnissmässig gering erschienen*).

3. Wenn wir jetzt an diese Uebersicht unseren Fall anfügen, wollen wir die Ergebnisse der anscheinend ganz einwurfsfreien Beobachtungen noch einmal für sich übersichtlich zusammenstellen.

Als anatomisch völlig aufgeklärt und besonders nicht nur in Bezug auf die Ausdehnung der Veränderung in der Brücke, sondern auch mit Rücksicht auf das Auftreten secundärer Degeneration in entfernteren Abschnitten genügend beschrieben, stellten sich sieben Fälle dar. Dahin gehören No. 1 bis 5. Im Falle No. 6 jedoch sass der Herd mehr capitalwärts in der Höhe der Oculomotoriusfasern, so dass wir ihn weglassen, obwohl die secundäre Degeneration gut verfolgt und danach eine Betheiligung der Form. retic. und der Schleife an der Erkrankung unzweifelhaft ist**). Der Fall Wernicke ist einwurfsfrei.

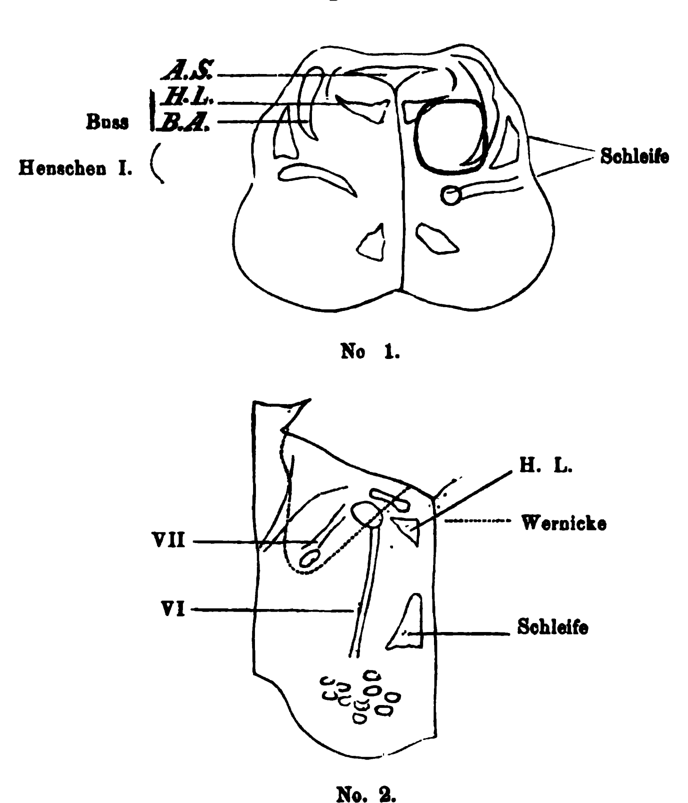
---

*) Es wäre natürlich von besonderem Interesse in diesem Falle den Umfang der Degeneration in der Schleife recht genau feststellen. Von dem Autor wird (bei Gelegenheit der Beschreibung des Befundes unter Lupenvergrösserung) der Ausdruck „exquisit degenerirt" gebraucht. Als histologischer Charakter wird angegeben, dass die Veränderung lediglich in einem Schwund der markhaltigen Nervenfasern und in einer Vermehrung der Kerne und der interstitiellen Substanz besteht, Körnchenzellen wurden in dem degenerirten Schleifengebiete nirgends aufgefunden. Fig. 10, welche die Olivenzwischenschicht bei stärkerer Vergrösserung wiedergiebt, lässt eine erhebliche, wenn auch keineswegs vollständige Abnahme an auf dem Frontalschnitte quergetroffenen Nervenfasern erkennen.

**) Die Heranziehung dieses Falles würde übrigens dem aus der Betrachtung der vorigen sich ergebenden Resultate nicht widersprechen.

Diese (mit dem unsrigen) sieben anatomisch sichergestellten Fälle sind in ein Schema des Pons eingezeichnet. Sie sind der Einfachheit wegen möglichst in dieselbe Ebene gebracht, und so genau als die Umstände erlauben, umgrenzt, obwohl naturgemäss die Veränderung

A. Negative Fälle.



No 1.

No. 2.

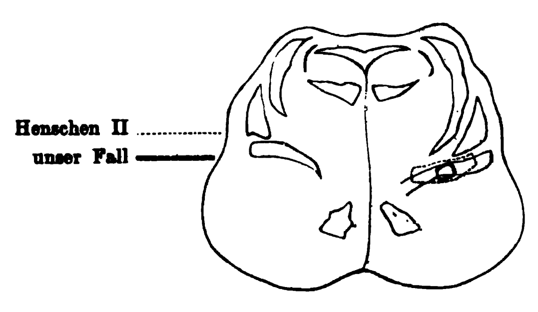
vielleicht in einzelnen sich weiterhin verbreitete, auch nicht behauptet werden kann, dass innerhalb des umgrenzten Bezirks alle Nervenelemente zerstört, oder gleichmässig befallen gewesen seien.

Die Figuren A. geben die Haubenerkrankungen wieder, bei denen eine Sensibilitätsstörung nicht zu Tage trat. Die ausgezogene Linie in No. 1 stellt den Fall No. 4 (Henschen I.) dar, den räumlich beschränktesten. Die punktirte Linie in No. 2 umfasst Wernicke's Fall (unter Hinweis auf das oben betreffs der Abgrenzung Gesagte), die unterbrochene in No. 1 den Fall von Buss. (Hiezu könnte von den in Bezug auf Vollständigkeit der Zerstörung weniger sicheren

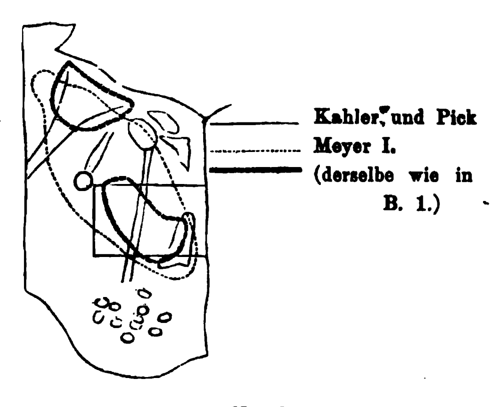
Fällen noch der Etter's hinzugefügt werden, bei dem eine genügende Beschreibung der Oertlichkeit vorhanden ist. Er deckt sich bis auf geringere Ausdehnung nach aussen ziemlich mit dem Wernicke-schen und würde etwa die medianwärts gelegenen Zweidrittel des durch punktirte Linie begrenzten Gebiets umfassen.)

Als positive Fälle für Sensibilitätsstörung der Haut wären zu betrachten in Fig. B. No. 2 Kahler und Pick (die ausgezogene Linie)

B. Positive Fälle



No. 1.



No. 2.

die jedoch ebenfalls nur annähernd richtige Wiedergabe beanspruchen kann, Meyer I. (punktirte), als dritter der von uns beobachtete Fall (unterbrochen). Henschen's Fall XI. ist auf B. 1 wiedergegeben (punktirt). Zu diesen positiven Fällen sei noch bemerkt, dass von den hierher gehörigen, anatomisch nicht erschöpfend untersuchten Fällen der von Kahler (auf secundäre Degeneration nicht geprüft) etwa in die Gegend der Kahler und Pick'schen (ausgezogenen) Linie fallen

würde. Der Fall No. 13 Hunnius ist örtlich begrenzbar und würde die ventrale Hälfte der Haube inclusive der Schleife betreffen. Hierzu kann noch der Fall 6 (Schrader) gestellt werden.

Diese Zeichnungen und Anführungen ergeben demnach, dass in allen Fällen, in welchen die Schleife bezugsweise der ventrale Theil der Form. retic. frei war, keine Sensibilitätsstörungen der Haut bestanden. In allen Fällen, in welchen die Schleife und der ventrale Theil der Form. retic. befallen war, bestanden Sensibilitätsstörungen. (In dem secundäre Degeneration der Schleife darbietenden Falle Meyer II. waren sie sehr geringfügig.) In unserem Falle bestand eine Störung der Schmerzempfindung bei theilweiser Beeinträchtigung des Haupttheils der Schleife und erheblicherer des äusseren Abschnitts der Form. retic.

Wir können demnach die Bahnen für das Hautgefühl verlegen, entweder in den Haupttheil der Schleife oder in diese und in die nächstanstossenden Theile der Form. retic.

Die Betheiligung des letztgenannten Gebietes an der Leitung von Erregungen der Hautempfindung könnte man sich versucht fühlen auszuschliessen, wenn man in dem Falle von Buss ohne Sensibilitätsveränderung der Haut, eine bis an die Schleife selbst reichende Zerstörung der Form. retic. anzunehmen, sich berechtigt glaubt.

Erwähnt sei noch, dass die Veränderung der Hautsensibilisät sehr ausgesprochen war im Fall No. 2 Meyer, No. 5 Henschen I., No. 12 Hunnius II., No. 13 Bircher. Es sind dies Fälle mit ausgebreiteter Erkrankung, die über das Schleifengebiet sich hinaus erstreckt.

In den Fällen 1, 6, 10, 15, sowie in dem unserigen, war die Störung des Gefühls eine weniger vollständige. Es gelingt jedoch nicht, einen genaueren Einblick zu gewinnen, ob etwa bestimmte Qualitäten bei etwas verschiedenem Sitze der Erkrankung vorzugsweise betheiligt waren. Auch aus unserem Falle lässt sich wegen der nur beschränkten Betheiligung der Schleife, die auch aus dem geringen Umfange aufsteigender Degeneration sich ergiebt, in dieser Hinsicht ein Schluss nicht ziehen. —

Eine Störung des Lagegefühls der Glieder ist mit Bestimmtheit angegeben für den Fall 2 und 5 (von anderen Fällen z. B. bei Gebhardt[46]). Von besonderem Interesse ist auch der Fall 3, in welchem jedoch bloss gesagt ist: Störung des Muskelsinns (bei Fehlen von Tast- und Temperaturveränderung).

An dieser Stelle sei noch eine Bemerkung über das Auftreten von Ataxie der Extremitäten bei Brückenherden angefügt.

Ausgesprochene Lähmungserscheinungen zeigen unter den oben angeführten Fällen die No. 6, 7, 9, 11, 12, 13, die deshalb hier ausscheiden.

Es sind positiv für Ataxie Fall 8 (Leyden), Sitz in der Mitte der Brücke, Pyramide unberührt (Arm etwas schwächer).

Fall 10 (Kahler). Sitz von der Mitte der Olive nach aufwärts im hinteren Brückenabschnitt, besonders links, Pyramide und seitliche Brückenpartien ganz normal; (grobe Kraft nicht geschädigt).

Fall 1 (Kahler und Pick) siehe Schema auf S. 681 B. 2 ausgezogene Linie (wie Etremitätenlähmung).

Fall 2 (Meyer I.) daselbst punctirte Linie (keine dauernde Parese).

Fall 3 (Buss) siehe Schema A. 1 (Bewegung der Extremitäten mühelos, aber zitternd, rohe Kraft anscheinend völlig erhalten).

Fall 5 (Henschen II.) siehe Schema B. 1 (anscheinend nur spurweise Bewegungsstörung).

Hierzu tritt unser Fall insofern zeitweise eine wenngleich geringfügigere Störung zu beobachten war.

Im Fall 15 war anfänglich objectiv nichts Besonderes ausser ganz geringer Abnahme des rechtsseitigen Dynamometerdrucks zu finden. Doch behauptete Patient in feineren Bewegungen z. B. Nähen behindert zu sein.

Völlige Unversehrtheit der Bewegung, besonders des Arms ist ausgesprochen im Fall 4 (siehe Schema A, 1 ausgezogene Linie), Fall 14 beschränkte Erkrankung des dorsalen Abschnitts der lateralen Form. retic. und Fall 16 Wernicke (Schema A, 2 punctirte Linie). — Das Auftreten von Ataxie in Folge nicht im Pons selbst gelegener Erkrankungsherde zeigt Fall 15 Leyden: Erkrankung der oberen Oblongata zu beiden Seiten der Raphe und der nur kurz beobachtete Goldscheider'sche Fall.

Die Betrachtung der Figuren A. und B. lässt erkennen, dass die in Bezug auf Ataxie negativen Fälle im Wesentlichsten nur die dorsalsten Abschnitte des Pons beziehungsweise der Haube befallen zeigten. (Da über eine isolirte Erkrankung der Querfaserung oder der grauen Massen des Pons ohne Betheiligung der Pyramiden genügende Beobachtungen nicht vorzuliegen scheinen, müssen diese Abschnitte ausser Betrachtung bleiben.)

Die in Bezug auf Ataxie positiven Fälle nehmen sämmtlich den mittleren und ventralen Theil der Haube in Anspruch (der Fall 5 war klinisch sehr wenig deutlich). Bezüglich des Verhältnisses der Ataxie zur Sensibilitätsstörung der Haut ist bemerkt, dass in zweien

der fünf Fälle mit ausgesprochener Ataxie (No. 3 und 8) eine Sensibilitätsstörung der Haut fehlte. Die beiden weniger ausgesprochenen Fälle 5 und der unsere, zeigten Beeinträchtigungen in dieser Hinsicht. Das Gefühl für die Lage der Glieder ist nicht stets genügend festgestellt, in einigen Fällen war dasselbe sicher aufgehoben oder gestört, 2 und 5, sowie bemerkenswertherweise auch im Falle 3 (ohne Sensibilitätsstörungen der Haut).

Wenn sonach in den bezüglich der Ataxie positiven Fällen fast stets Sensibilitätsstörungen, wenn auch nicht stets der Haut, ausdrücklich hervorgehoben sind, so finden wir in dem ohne Ataxie verlaufenden Falle 4 Unversehrtheit des Haut- und des Lagegefühls, im Falle 14 der Schmerz- und Tastempfindung, im Falle 16 (Wernicke) der Sensibilität der gegenüberliegenden Extremitäten angegeben.

Wie bemerkt, liegen alle diese für Ataxie negativen Fälle im dorsalsten Gebiete der Haube. Der einzige positive Fall nun, in welchem nicht die Schleife und die Form. retic. zugleich, sondern nur die letztere befallen war, ist der von Buss. Es muss dahingestellt bleiben, ob wir auf Grund dieser einen Beobachtung annehmen können, dass nur die Form. retic. für das Auftreten von Ataxie (und Störung des Lagegefühls?) in Betracht kommt.

In seiner Besprechung der Anésthésies d'origine mésocéphalique vom Jahre 1877[47]) meinte Couty, dass hauptsächlich die äusseren Bündel der Brücke oder des Hirnschenkels für die Störung in Betracht kämen. Nothnagel kam zu derselben Zeit zu der Meinung, dass bei vorhandener Anästhesie die Erkrankung in wenigen Fällen auf die mehr seitlichen und dem Boden des 4. Ventrikels näher gelegenen Partien übergegriffen habe. Andere Fälle schienen jedoch gegen diese Anschauung zu sprechen, so dass sich aus dem damaligen Beobachtungsmateriale mit Bestimmtheit Sätze nicht formuliren liessen. Wernicke[48]) besprach im Jahre 1871 ausführlich die Frage nach dem Verlaufe der sensibeln Bahn mit dem Ergebnisse, dass vorläufig noch eine gewisse Strecke desselben fehle, sicherlich aber mehrere verschiedene Bahnen der Sensibilität zwischen der innern Kapsel und der Oblongata angenommen werden müssten.

Bezüglich der Ataxie wird in der topischen Diagnose Nothnagel's angegeben, dass der Beweis erbracht scheine, dass Ponserkrankungen direct ohne Betheiligung des Cerebellums und seiner mittleren Schenkel Coordinationsstörungen veranlassen könnten, dass aber über die dabei betheiligten Faserzüge etwas Sicheres nicht zu sagen sei. In wieweit die seit dem mitgetheilten uns bekannt ge-

wordenen Beobachtungen die Erkenntniss dieser Fragen gefördert, ergiebt sich aus dem Vorstehenden. —

Schwindel ist unter den 16 nummerirten Fällen, wenn die Kranken im Stande waren, sich zu bewegen, sehr häufig angegeben. Im Fall No. 4 wird das Taumeln auf die Betheiligung des Kleinhirns bezogen, auch im Falle No. 9 (Schwindel beim Versuche aufzustehen) ragte der Herd in den mittleren Kleinhirnschenkel hinein. Im Falle No. 2 klagte Patient auch unbefragt über Schwindel, im Falle No. 3 trat beim Versuche zu gehen, sofort Schwindel ein, im Falle No. 8 beim Versuche zu stehen, Verlust des Gleichgewichts (auch Erkrankung des Grosshirns). In No. 10 ist Schwindel, in No. 12 häufiger Schwindel, in No. 15 unsicherer Gang, in No. 16 starker Schwindel erwähnt. Letzteres Symptom war auch bei uns sehr hervortretend (Betheiligung des mittleren Kleinhirnschenkels), des Deiters'schen Kerns, der vorderen medialen VIII wurzel, der directen sensiblen Kleinhirnbahn). Wernicke giebt an, dass in seinem Falle der Schwindel hauptsächlich auf Rechnung der gestörten Augeninnervation zu stellen sei. Ueber die Bedingungen für das Auftreten des Symptoms, das man auch mit Reizung der Faserung des mittleren Kleinhirnschenkels in Zusammenhang zu bringen geneigt sein wird, lässt sich etwas Bestimmtes nicht sagen.

Der anatomische Befund unseres Falles giebt noch zu folgenden Bemerkungen Anlass.

Bei dem Sitze des Herdes spinalwärts von den hinteren Vierhügeln bis höchstens zum Ende der Brücke stellen sich die in den anderen Ebenen gefundenen Veränderungen als secundäre Degenerationen dar. Capitalwärts findet sich eine partielle und keineswegs vollständige, aber ganz deutliche Faserabnahme in der gleichseitigen Schleife (und eine geringe Abnahme im gleichseitigen tiefen Mark des vorderen Vierhügels?). Bekanntlich hat Edinger[49]) angegeben, dass die aus dem tiefen Mark bogenförmig herausgehenden Züge theils als Schleife derselben Seite nach der Oblongata hinabziehen, theils (der Mehrzahl nach medial gelegene Fasern) auf die andere Seite zur gekreuzten Schleife sich wenden. Held[50]) beschreibt aus der ventralsten Masse des Vierhügelmarks stammende Bündel, welche durch die fontänenartige Meynert'sche Haubenkreuzung in die Vorder- und Seitenstranggrundbündel ventral vom hinteren Längsbündel gelegen, übergehen. Des Weiteren wird als Seitenstrangbündel aus dem rothen Kern ein durch die ventrale Haubenkreuzung zur Schleife ziehendes Bündel geschildert, das in der Höhe der oberen Olive zwischen letz-

terer und dem eintretenden VII, in der Höhe der grossen Olive laterodorsalwärts von dieser liegt (v. Monakow's aberrirendes Seitenstrangbündel). Es muss dahingestellt bleiben, ob die in unserem Falle auf der gekreuzten Seite bemerkte geringe Faserabnahme dicht unterhalb des rothen Kerns etwa auf dieses Bündel bezogen werden kann. — Die Verfolgung der Degeneration weiter nach aufwärts war nicht möglich.

Unter den als „absteigend" zu bezeichnenden Degenerationen nimmt die der Olive den bei weitem grössten Raum ein. Während man über die Beziehungen der Olive zum Kleinhirn schon seit einiger Zeit Sicherheit gewonnen hat, verdanken wir die Kenntniss der Verbindung der Olive mit dem Grosshirn durch die Brücke den entwicklungsgeschichtlichen Arbeiten Flechsig und Bechterew's[51]). Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Verbindungsbündel die „centrale Haubenbahn" Bechterew's, welche gleichzeitig mit den in der Olive sich auflösenden Zügen markhaltig wird, in unserem Falle durch den Herd, nahe der oberen Olive und der Schleife, beziehungsweise in höheren Ebenen in der Form. retic. betroffen ist. Die sich daran anschliessende hochgradige Degeneration der gleichseitigen (bei geringer der gegenüberliegenden) Olive, tritt in dem beschriebenen Falle neben Fehlen einer deutlichen Faserverminderung des unteren Kleinhirnschenkels der gegenüberliegenden Seite, besonders in den Vordergrund.

Bei der Beschreibung der Vierhügelebenen ist darauf aufmerksam gemacht, dass eine Abnahme der Faserung aussen vom hinteren Längsbündel bemerklich war. Es ist schon dort darauf hingewiesen, dass an dieser Stelle die Fortsetzung der centralen Haubenbahn nach Bechterew anzunehmen sei. Es würde sich danach in unserem Falle nicht nur um eine Degeneration der Olivenfaserung durch Zerstörung der centralen Haubenbahn, sondern auch um eine Fortsetzung der Veränderung cerebralwärts handeln. (Flechsig[51]) fand bei congenitalem totalen Defecte des Kleinhirns die grossen Oliven fast vollständig, die centralen Haubenbahnen vollkommen fehlend und die Linsenkerne atrophisch.)

Seit der Mittheilung Bechterew's sind zu den vorher beobachteten Fällen von Degeneration der Olive nach Brückenerkrankung (vielleicht von Wittigk[20]), von Kahler und Pick[2]) (No. 1 unserer Reihe), No. 2 Meyer[3]), sowie von Schrader[7]) (Herd fast durch die ganze Höhe des Hirnschenkels, nur an der Basis etwas unversehrtes Gewebe) mehrere hinzugekommen. Wir nennen Gebhardt[46]) (Tuberkel im Pons) und No. 4 Buss[4]). (Der Fall IX. Henschen fällt wegen Kleinhirnerkrankung weg.) Der Fall Buss ist deshalb

wichtig, weil in ihm die Schleife fast vollkommen intact war. Umgekehrt sind nun eine Anzahl von Brückenherden beschrieben, in welchen die Olivenfaserung nicht verändert war; dahin gehören Spitzka[53]), Wallenberg[54]) (die Schleife wenigstens theilweise beeinträchtigt), Dejerine[27]), Henschen Fall XI.[6]). In Schaffer's[54]) Fall II.: begrenzter Herd, welcher die Schleife und das sensorische Feld einnimmt, ist die Olive nicht erwähnt, Schleife absteigend degenerirt. In der Beobachtung Homén's[56]) von absteigender Degeneration der Schleife bei Intactheit der Olive war die centrale Haubenbahn nicht betroffen*).

Eine engere Beziehung der Olive zur Schleife ist somit auch nach den pathologischen Beobachtungen nicht vorhanden. Die frühere Anschauung, dass die Oliven zu den Hintersträngen in Beziehung ständen, ist auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchung von Edinger[57]) und in den gleichzeitigen Mittheilungen von Flechsig[58]) zurückgewiesen. Auch die untere Schleife lässt sich zur Olive nicht in Beziehung bringen, da in den Experimenten v. Monakow's[59]) mit Durchschneidung der unteren Schleife beim neugeborenen Thiere eine Veränderung der grossen Olive nicht eintrat. Bezüglich des Verhaltens der Schleife in den Ebenen ausserhalb des Herdes in unserem Falle sei hier noch einmal wiederholt, dass in der Schleifenkreuzung eine sichere Differenz zwischen beiden Seiten nicht nachweisbar war, dass die Olivenzwischenschicht eine im Ganzen mässige Faserabnahme zeigte und dass die Fibr. arc. int. auf der gegenüberliegenden Seite zum Theil eine bedeutende Verminderung erfahren hatten. Diese Verminderung ist keine gleichmässige, sie ist ganz ausgesprochen im mittleren Drittel der Olivenhöhe, geringer im unteren Drittel und nicht so deutlich erkennbar im oberen Drrittel.

Sogenannte Degeneration der Schleife ist sowohl in auf- als absteigender Richtung mehrfach beobachtet, Im 2. Falle Paul Meyer's[25]) fand sich ein spaltförmiger Herd im hinteren Abschnitt der linken Hälfte der Medulla oblong., welcher die Schleifenkreuzung durchbrach. Die gegenüberliegende Schleife war bis unter die Vierhügel degenerirt und zwar in der Höhe des oberen Endes des 4. Ventrikels, sowohl die mediale als die laterale Schleife. Weitere Fälle aufsteigender Schleifendegeneration sind von F. Schultze[60]) (Beobachtung IV: Zerstörung der grauen Substanz auch oberhalb der Pyramidenkreuzung, die gegenüberliegende Olive im unteren Drittel sklerosirt, Schleifenschicht bis zum oberen Ende der Olive verschmälert

*) Zufolge freundlicher brieflicher Mittheilung des Autors.

mit Atrophie der Nervenfasern), von Rossolimo[26]) (Abnahme in der ganzen Verbreitung der Olivenzwischenschicht und höher oben in der Schleife, wahrscheinlich in Folge Verbreitung eines Glioms auf die grauen Kerne der Hinterstränge), von Schaffer[54]) (Fall I: bedeutende Markscheidendegeneration und Faserausfall in der medialen Schleife der Brücke in Folge eines grossen Tuberkels der gegenüberliegenden Oblongata, welcher die Goll'schen und Burdach'schen Kerne vernichtet hatte) mitgetheilt.

Ganz neuerdings finde ich einen Fall von Miura (Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1891) erwähnt; in welchem ebenfalls Faserverlust der medialen Schleife sich als aufsteigend gekreuzte Veränderung der Hinterstränge darstellte. Ueber das Verhalten der Fibr. arc. int. bei aufsteigender Degeneration der Schleife ist bisher wenig mitgetheilt. Im Falle II., Meyer, sind die nach Lage des Herdes unterbrochenen Fibr. arc. int. nicht besonders erwähnt und nach den Zeichnungen nicht ganz deutlich in ihrem Verhalten erkennbar. In dem Falle No. 4 von Fr. Schultze ist über diesen Punkt ebenfalls keine Angabe gemacht. Bei Rossolimo ging der entsprechende Abschnitt der Med. oblong. verloren. Im Falle Schaffer I. befand sich an der in Frage kommenden Stelle der Tumor.

Was experimentelle Prüfung einer aufsteigenden Veränderung betrifft, so ist das positive Ergebniss im Experimente I. von Vejas[64]) an einem neugeborenen Thiere genommen. Neuerdings haben jedoch Singer und Münzer[65]) nach Zerstörung der Hinterkerne (besonders des Burdach'schen) eine erhebliche Degeneration der Olivenzwischenschicht und weiterhin der Schleife bis in den Thalamus opticus hinein verfolgen können.

Zahlreicher noch sind die Beobachtungen von sogenannter absteigender Degeneration der Schleife, nämlich die grösstentheils schon erwähnten Fälle Homén, Paul Meyer I., Gebhardt, Wallenberg, Spitzka, Schrader, Witkowski, Dejerine, Henschen XI., Schaffer II. Diese Fälle absteigender Degeneration der Schleife stimmen in der Ausbreitung nicht überein. In dem von Spitzka sind die Goll'schen und Burdach'schen Kerne an der Degeneration erheblich betheiligt, im Falle Dejerine (8 Jahre) der Burdach'sche Kern. Dies war nicht der Fall in den übrigen Fällen, auch nicht bei Schaffer (II) und bei Henschen (Fall XI.) (hier trotz sehr langen Bestandes des Leidens in den Goll'schen und Burdach'schen Kernen nur Faserabnahme) und in unserer Beobachtung.

Die letzte Mittheilung von Flechsig und Hösel[62]) berichtet über eine hochgradige Atrophie des递 Haupttheils der Schleife, in der

Brücke, Abnahme der Olivenzwischenschicht (auf $^1/_5$—$^1/_6$), der Fibr. arc. int. in der unteren Oblongatahälfte, des Kerns des Burdach'schen, weniger des Goll'schen Stranges, nach einer im 2. Lebensjahr aufgetretenen Erkrankung in den Centralwindungen. Die Hinterstränge zeigten deutlichen Defect. Hier ist auch an die experimentellen Resultate v. Monakow's[61]) von Degeneration der Schleife durch die Olivenzwischenschicht und die Fibr. arc. int. der anderen Seite hindurch bis in den gekreuzten Kern der zarten Stränge nach Exstirpation des Parietalhirns des neugeborenen Thieres zu erinnern. (Bekanntlich erzeugte dieser Forscher beim neugeborenen Thiere vermittelst Durchschneidung der Vierhügelschleife caudalwäts, im Antheile der Striae gekreuzt, der oberen Olive derselben Seite Atrophie[66])). Immerhin kommt auch für diese werthvollen Beobachtungen in Betracht, dass es sich um noch in der Entwickelung befindliche Wesen handelte*).

Dieser Fall XI. Henschen's zeigte im Uebrigen eine sehr ausgesprochene Degeneration in Folge eines wahrscheinlich ca. 50 Jahre bestehenden Blutherdes in der Nähe des rechten vorderen Vierhügels. Hier durchschnitt eine Narbe die Schleife, welche etwas spinalwärts eine erhebliche Zerstörung ihres mittleren Theils wahrnehmen liess. Die rechte Schleife war in der Höhe des Corp. trapez. stark atrophisch, die Olivenzwischenschicht auf die Hälfte verkleinert, im dorsal von den Oliven liegenden Gebiete eine geringe Faseratrophie. Die gegenüberliegenden Fibr. arc. int. waren caudalwärts bedeutend schwächer, der linke Strickkörper schien Fasern eingebüsst zu haben, auch der gekreuzte Goll'sche und Burdach'sche Strang faserärmer; desgleichen das Vorderstranggrundbündel im mässigen Grade.

In wieweit nun die in diesem sehr lange bestehenden Falle und auch sonst wiederholt beobachtete Faserverminderung in der Olivenzwischenschicht des Menschen nach höher gelegenen Erkrankungen der Schleife durch Atrophie oder durch secundäre Degeneration erzeugt ist, muss dahin gestellt bleiben. Unser Fall ist in dieser Hinsicht nicht beweiskräftig, weil in ihm zwar trotz nicht zu kurzen Bestandes der Zerstörung die Faserverminderung in der Schleife caudalwärts vom Herde eher geringer war als aufwärts, dabei aber auch eine vollständige Zerstörung der Schleife durch den Herd hier nicht gesetzt worden

*) Beim erwachsenen Thiere hat Rindenexstirpation bekanntlich eine Degeneration der Schleife, wie u. A. auch mich zahlreiche Versuche belehrten, wenigstens in dem für die Py genügenden Zeitraume nicht zur Folge. (Neurol. Centralbl. 1893.)

war. Vielleicht können wir bisher so viel sagen, dass, so weit wir für die Verminderung der Fasern der Zwischenolivenschicht bei Herden in der Schleife der Brücke dieselbe Art der Entstehung annehmen, wie für die aufsteigende Degeneration, die „absteigend degenerirenden“ Fasern beim Menschen weniger zahlreich zu sein scheinen, als die aufwärts degenerirenden.

Von besonderem Interesse ist noch die sehr starke Abnahme von Nervenfasern in der inneren Partie des unteren Kleinhirnschenkels. Die Veränderung betrifft ein Gebiet, das früher zum Theil als aufsteigende Acusticuswurzel von Roller[67]) bezeichnet, von Edinger als eine Verbindung zwischen Kleinhirn und dem V., VII., bezw. den hinteren Rückenmarksträngen IX. und X. (directe sensorische Kleinhirnbahn) angesehen werden. Bechterew seinerseits sieht[68]) auf Grund der Faserentwickelung in der sogenannten aufsteigenden VIII wurzel nicht eine Fortsetzung der Hinterstränge zum Kleinhirn, sondern eine Fortsetzung des zweiten Astes der vorderen VIII wurzel.

Die von Flechsig und Bechterew bereits früher gemachte Angabe, dass der Nerv. vestib. wesentlich mit grauen Massen sich verbinde, welche zum Kleinhirn in Beziehung stehen, ist neuerdings aufrecht erhalten[69]). Diese dorsal vom grosszelligen Kern in der Seitenwand des 4. Ventrikels gelegenen Massen sind in unserer Beobachtung jedenfalls wenn nicht zerstört, doch an der basalen Verbindung unterbrochen. Die Atrophie im Gebiete der sogenannten aufsteigenden VIII. ist eine sehr erhebliche. Ob dieselbe von der Zerstörung bezw. Unterbrechung am Deiters'schen oder Bechterew'schen Kerne herrührt*) oder ob sie mit der Veränderung der medialen Wurzel zusammenhängt, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Schliesslich sei noch die Faserabnahme im Gebiete des Seitenstranges hervorgehoben.

Literatur.

1. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
2. Kahler und Pick, Prager Viertelahrschr. 1879. S. 87.
3. Paul Meyer, Dieses Archiv XIII. S. 64.
4. Buss, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 41 S. 241.

---

*) Eine Beziehung des Deiters'schen Kerns zum Hinterstrang (Fun. cun.) wie sie von v. Monakow (Dieses Archiv XIV. S. 1) auf Grund eines Experiments am neugeborenen Thiere angenommen wurde, lehnt Vejas[64]) ab und führt die Atrophie des Deiters'schen Kerns dort auf den Ausfall von Seitenstrangfasern zurück.

5. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie d. Geh. Upsala 1890. S. 33.
6. Henschen, Ebenda. S. 65.
7. Schrader, Inaug.-Diss. Halle 1884.
8. Eichhorst, Charité-Annal. 1874. 206. Fall 2.
9. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875. Bd. I. 116.
10. Leyden, Daselbst. Bd. II. 65.
11. Kahler, Prager med. Wochenschr. 1879.
12. Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrank. Bonn 1881.
13. Bircher, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1881. 4.
14. Etter, Daselbst. 1882. 769, 809.
15. Bleuler, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1885. Bd. 37. 527.
16. Desnos (citirt bei Bleuler). Daselbst. 550.
17. Schütz, Prager med. Wochenschr. 1881. S. 37.
18. Raymond, Progrés méd. 1886. p. 267.
19. Mills, Brain II. p. 547.
20. Willigk, Prager Vierteljahrschr. 226. S. 39.
21. Leyden, Dieses Archiv VII. S. 57.
22. Senator, Dieses Archiv XI. S. 731.
23. Senator, Daselbst. XIV. S. 643.
24. Goldscheider, Charité-Annalen 1891.
25. Paul Meyer, Dieses Archiv XVII. S. 439.
26. Rossolimo, Daselbst. XXI. S. 897.
27. Dejerine, Arch. de physiol. 1890. H. 3.
28. Siehe 1. S. 119.
29. Hoffstedter, Zürch. Diss. 1880; citirt bei Bleuler (s. 15. S. 559).
30. Wernicke, Dieses Archiv VII. S. 513.
31. Ewald, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX.
32. Oppenheim, Charité-Annalen 1885.
33. Bourneville, Progrés méd. 1887. No. 33 et 34.
34. Ashby, Medic. Times 1884. Januar 26.
35. Kümmel, Virchow-Hirsch, Jahresber. 1880. II. S. 204.
36. D'Espine, Revue med. de la Suisse romane 1887. Citirt bei Delbanco: Inaug.-Dissert. Berlin 1891.
37. Bruns, Neurol. Centralbl. 1888. S. 314.
38. — Virchow-Hirsch Jahresber. 1887. II. S. 133.
39. Langer, Wiener med. Presse 1882. I. S. 116. II. 177.
40. — Citirt bei Delbanco (s. 36).
41. Harris, Brain 1886. Januar.
42. Nieden, Archiv f. Augenheilkunde X. 1881. S. 4.
43. Ballet, Progrés méd. 1880. p. 766.
44. Huguenin, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1872. 7 u. 9.
45. Bruns, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 45. S. 596.
46. Gebhardt, Inaug.-Diss. Halle 1887.
47. Couty, Gaz. hebdomad. 1877.

48. Wernicke, Gehirnkrankheiten. I. S. 259.
49. Edinger, Dieses Archiv XXII. S. 518. (15. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen.)
50. Held, Neurol. Centralbl. 1890. S. 480.
51. Bechterew, Daselbst. 1885. S. 194.
52. Flechsig, Dieses Archiv XVI. S. 196.
53. Spitzka, Neurol. Centralbl. 1885. S. 33.
54. Wallenberg, Dieses Archiv XIX. S. 297.
55. Schaffer, Virchow's Archiv Bd. 122, 125.
56. Homén, Daselbst Bd. 88. S. 1.
57. Edinger, Neurol. Centralbl. 1875. S. 73.
58. Flechsig, Daselbst. S. 97.
59. v. Monakow, Neurol. Centralbl. 1885. S. 265 und dieses Archiv Bd. XXII. S. 1.
60. F. Schultze, Virchow's Archiv Bd. 87. S. 510.
61. v. Monakow, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1884.
62. Flechsig und Hösel, Neurol. Centralbl. 1890. S. 417.
63. Freud, Daselbst 1885. S. 268.
64. Vejas, Dieses Archiv XVI. S. 200.
65. Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. 1890. Wien.
66. v. Monakow, Nähere Unterschiede der Striae acusticae und untere Schleife. Dieses Archiv XXII. S. 1 u. folg.
67. Roller, Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1881. S. 403.
68. Bechterew, Neurol. Centralbl. 1887. No. 9.
69. Bechterew, ebendas. 1890. No. 4.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX.).

In Figur 1 und 2 stellt D die aufwärts degenerirten Stellen, in Figur 3 und 4 H den Herd dar.

Figur 5 zeigt die erhebliche Abblassung in der Haube und im Kleinhirnschenkel dicht an dem caudalen Ende des Herdes.

Figur 6 x Atrophie der aufsteigenden VIII w.

Figur 7. Degen. der Olivenzwischenschicht der Fibr. arcuat. int. und der Hstr. (Die Abnahme im Seitenstranggebiete tritt nicht genügend hervor.)

XXIII.

Centrale Hämatomyelie.

Von

Dr. **L. Minor,**
Privatdocent an der Kaiserlichen Universität Moskau*).

(Hierzu Taf. X.)

Vor zwei Jahren trat in unser Hospital ein Knabe mit dem Bilde einer acut entstandenen Brown-Séquard'schen Lähmung.

Auf den ersten Blick erschien es mir ganz unzweifelhaft, dass dieser Lähmung ein Blutextravasat im Rückenmark zu Grunde liegen müsse. Allein eine sorgfältige Untersuchung der in diesem Falle vorliegenden Sensibilitätsstörungen, welche von den bei der Brown-Séquard'schen Lähmung anzutreffenden durchaus verschieden, dagegen den bei centraler Gliomatose (Syringomyelie) vorkommenden ganz analog waren, veranlasste mich, meine Ansicht zu ändern und die Diagnose auf „Syringomyelie" mit acutem Beginn der klinischen Symptome zu stellen.

Als solchen stellte ich diesen Fall im Jahre 1886 in der physico-medicinischen Gesellschaft vor, und als solchen demonstrirte ich ihn auch dem im Sommer 1888 Moskau besuchenden Professor der Pariser

*) Ein kurzes Resumé der vorliegenden Arbeit habe ich in der Neurologischen Section des X. Internationalen Congresses zu Berlin verlesen. Die Drucklegung wurde dadurch verzögert, dass ich zu meinen früheren Fällen noch einige neue hinzuzufügen gedachte. Während der Bearbeitung derselben hat sich jedoch so viel neues Material angehäuft, dass es den Stoff für eine selbstständigen Abhandlung zu liefern geeignet ist, und meine Arbeit erscheint daher hier in ihrer ursprünglichen Gestalt.

medicinischen Facultät, F. Raymond, welcher in seinem Reisebericht diesen Fall nicht nur erwähnte, sondern auch die ihm von mir dargebrachte Photographie dieses Kranken reproducirte*).

Ungeachtet der veränderten Diagnose hielt ich gleichwohl meinen Fall für nicht hinreichend aufgeklärt, und enthielt mich weiterer Veröffentlichung desselben in der Hoffnung, Kranken mit analogen Erscheinungen zu begegnen und mancherlei neue Aufschlüsse über diejenigen Punkte zu gewinnen, welche in diesem ersten Falle unverständlich geblieben waren.

Meine Hoffnung ging erst Ende 1889 in Erfüllung, als kurz nacheinander vier Kranke in unser Hospital eintraten, von denen die drei ersten einen Symptomencomplex aufwiesen, welcher im Allgemeinen mit dem in unserem Falle beobachteten durchaus übereinstimmte. Der letzte der vier neuen Fälle endigte mit einer Autopsie. Zwei von den neuen Kranken stellte ich am 8. Januar 1890 der physico-medicinischen Gesellschaft in Moskau vor, und einen dieser Fälle übergab ich behufs genauen Studiums einem Assistenten an unserem Hospital, meinem ehemaligen Schüler, Dr. Tschernischoff. Derselbe theilte die Resultate seiner Untersuchung in derselben Sitzung der physico-medicinischen Gesellschaft vom 8. Januar 1890 mit.

Ich gebe hier diese Beobachtungen in extenso wieder.

Fall I.

T. Michailow, Zeitungsbote, 24 a. n., trat in unser Hospital am 12. September 1889. Er war früher gesund, nervöse hereditäre Anlage ist nicht zu constatiren. Syphilis liegt nicht vor, desgleichen Alkoholismus.

Am 11. September, 5 Uhr Nachmittags ging M. auf dem Trottoir an einem Hause vorüber, als plötzlich vom zweiten Stock ein Sack mit zerkleinertem Glase, ungefähr 160 Kgrm. schwer auf ihn herabstürzte. Der Sack schlug ihn gegen die Brust, so dass er rücklings fiel und mit dem Rücken heftig auf das steinerne Trottoir aufschlug. M. verlor auf kurze Zeit das Bewusstsein, und war, als er zu sich kam, bereits nicht im Stande, sich selbst zu erheben. Er wurde nach Hause gebracht. Abends hatte er einen Schüttelfrost. Am folgenden Tage wurde er in die chirurgische Abtheilung unseres Hospitals aufgenommen.

Aus dem Status praesens der Abtheilung sei Folgendes angeführt:

Patient ist von kräftiger Constitution, gut genährt. Die inneren Organe sind normal. Rippenfractur nicht vorhanden. Heftige Schmerzen in der Wirbelsäule, besonders bei Betastung des 7. Halswirbels. Wendung des Halses

*) L'étude des maladies du système nerveux en Russie. Paris 1889.

ist möglich, doch nur unter Schmerzen. Eine Wirbelfractur ist nicht zu constatiren.

Daneben weist der Kranke eine Lähmung aller vier Extremitäten auf, mit vorwiegenden Lähmungserscheinungen in der linken Körperhälfte.

Der linke Arm wird in sehr geringem Masse flectirt und abducirt. Alle übrigen Bewegungen sind aufgehoben. Derselbe Befund, nur etwas weniger ausgeprägt, in der rechten Oberextremität. Das linke Bein ist vollkommen gelähmt und liegt absolut bewegungslos da (keine Knochenverletzung, keine Luxation). Im rechten Bein sind ganz geringe Bewegungen erhalten. Die Sensibilität ist in der ganzen linken Körperhälfte gesteigert, in der rechten erheblich herabgesetzt. Kopfschmerzen, die Conjunctiven injicirt; Diaphragmalathmen. Die Blase ist ausgedehnt, der Harn wird mittelst Katheter entleert. Temp. am Tage der Aufnahme Morgends 38,3, Abends 38,6.

An den folgenden Tagen hielt sich die Temperatur Abends um einige Zehntel über 38°, Morgens schwankte sie zwischen 37,2—37,9° C.

Solche Temperatursteigerungen hielten sich mit afebrilen Unterbrechungen von 1—2 Tagen im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Monaten, und endgültig wurde die Temperatur normal erst gegen den 1. November 1889. Die Frequenz des mässig gefüllten Pulses betrug in den ersten Tagen 60 in der Minute, fiel am 6. Krankheitstage auf 58, am 10. Tage — bei einer Temperatur von 37,8 Morgens und 37,6 Abends — auf 40 Schläge in der Minute, am 14. Tage 54 (Temp. 37,9), am 16. und 23. Tage gleichfalls 54 in der Minute. An den übrigen Tagen betrug der Puls gegen 60 und stieg nur selten auf 72 oder gar 82 Schläge in der Minute.

Am 5. Krankheitstage begann der Kranke über ein zusammenziehendes Gefühl in der linken Brusthälfte zu klagen, gleichwie mit einer eisernen Klammer. Die Bewegung der Arme bessert sich.

Am 7. Tage fängt Patient an, spontan Harn zu entleeren.

Am 9. Tage ist die Bewegung der Arme noch mehr gebessert und auch in den Beinen ist eine Besserung zu bemerken. Die Druckempfindlichkeit am Halse ist unverändert.

Am 11. Tage sehr heftige Schmerzen am Halse; vermag nur mühsam den Kopf zu wenden. Am 16. Tage haben die Schmerzen am Halse nachgelassen.

Am 5. October wird der Harn, welcher bis dahin gut entleert wurde, nicht mehr ordentlich gehalten, und fliesst von Zeit zu Zeit unwillkürlich ab. Der Urin enthält etwas Eiweiss. Patient klagt über Leibschmerzen.

Um den 20. October ging die Harnentleerung wieder normal von Statten, und das Eiweiss war aus dem Harn geschwunden. Inzwischen schritt die Besserung in den Bewegungen unaufhaltsam fort.

Am 14. October vermochte der Kranke bereits frei zu sitzen und den Kopf nach allen Seiten zu wenden; am 21. October konnte er gestützt stehen und 30. October begann er ein wenig zu gehen. Im Laufe der ganzen Zeit klagte Patient wiederholt über Schmerzen im Rücken und in den Schulterblättern. Ausgesprochene Neigung zu Constipation.

Am 25. October wurde der Kranke in die Nervenabtheilung übergeführt. Der hier aufgenommune Status enthält im Wesentlichen Folgendes:

Kopfschmerz ist nicht vorhanden. Das Bewusstsein ist ungetrübt. Die Sprachfunctionen sind normal. Alle Kopfnerven vollkommen normal.

Kopf und Hals werden frei bewegt. Oberextremitäten. Rechter Arm: Der Vorderarm in der Nähe der Hand ist deutlich abgemagert, und die Furche zwischen Radius und Ulna ist ohne Mühe durchzufühlen. Die Handwurzelgegend ist verdickt. Die Spatia interossea sind eingefallen, besonders das Spatium interosseum I. Thenar und Hypothenar sind bedeutend abgeflacht und schlaff. Die Muskulatur des Oberarms und der Schultern, sowie die Scapularmuskeln bieten keinerlei besondere Abweichungen von der Norm dar.

Diejenigen activen Bewegungen, an denen die Mm. cucullaris, serratus antic. major, deltoideus, triceps, biceps, brachialis int. participiren, werden frei und ziemlich kräftig ausgeführt. Die Extension der Hand ist äusserst schwach (Parese des N. radialis), die Volarflexion ist frei. Die Hand hängt gewöhnlich herab. Die Finger sind bogenförmig gekrümmt. Daumen und Zeigefinger befinden sich in einer Ebene (Affenhand). Patient vermag die Finger nicht gerade zu strecken. Eine Extension geringen Grades ist noch in der I. Phalanx erhalten, so dass bei der Streckbewegung eine Andeutung von main en griffe zu Stande kommt; der II., III. und IV. Finger können nicht activ gespreizt werden; der kleine Finger wird ein wenig abducirt. Die Faust wird nur schwach geballt. Opposition des Daumens gegen den kleinen Finger ist unmöglich. Pronation und Supination sind frei. Der Arm fühlt sich kalt an und ist mit kaltem klebrigem Schweiss bedeckt.

Linker Arm: Die Mm. supra- et infraspinati und der M. deltoideus sind von guter Ernährung. Der Biceps ist etwas atrophisch; sehr erheblich ist der Triceps abgemagert. Der Pectoralis major ist nur wenig atrophirt. Vorderarm und Hand weisen genau die gleiche Atrophie auf, wie sie für die rechte Seite beschrieben wurde, doch in noch höherem Masse. Dem entsprechend besteht auch eine Herabsetzung der activen Beweglichkeit. Dorsal- und Volarflexion der Hand sind fast aufgehoben. Die Hand hängt schlaff herab. Alle Finger sind einander genähert und halb flectirt. Der Daumen befindet sich in einer Ebene mit dem Zeigefinger. In allen Fingern sind die Bewegungen total aufgehoben. Pronation und Supination sind hier sehr geschwächt. Der Triceps ist vollkommen gelähmt, und wenn der Kranke den Arm über die Horizontale erhebt, so fällt der Vorderarm kraftlos auf den Oberarm, sich ihm bis zur stärksten Flexion annähernd, so dass die Finger die Schultern berühren. In dieser Situation ist auch keine Spur von activer Extension möglich.

Die Haut der Handfläche ist bläulich marmorirt, kalt und feucht. Die Athmung ist von diaphragmalem Typus. Der Tricepsreflex rechterseits ist schwach, derjenige des Biceps gut erhalten; links ist der Reflex am Triceps = 0, am Biceps normal.

Die Bewegungscoordination ist, soweit es sich bei den vorhandenen

Lähmungen beurtheilen lässt, vollkommen erhalten. Der Muskelsinn (Vorstellung von der Lage der Körpertheile im Raume) ist in beiden Armen völlig normal.

Unterextremitäten. Patient steht mit geschlossenen Augen, ohne zu schwanken. Der Gang ist sehr unsicher, besonders im linken Bein, welches der Kranke bald halbkreisförmig schleudert, bald gegen das rechte Bein anstösst. In liegender Stellung weisen die Beine auch keine Spur von Ataxie auf; die Bewegungen des rechten Beines werden überdies mit grosser Kraft ausgeführt. Das linke Bein ist im Tibiotarsalgelenk in Varo-equinusstellung. Im Bereiche des Malleolus externus ist eine Verdickung bemerkbar, die auf Druck unnachgiebig ist.

Alle activen Bewegungen im linken Beine sind sehr geschwächt und werden nicht tonisch, sondern stossweise ausgeführt. Auch im Ruhezustande unter dem Einfluss von Kälte ist bereits ein Zittern in beiden Extensores crurum zu bemerken, besonders stark im linken. Die passiven Bewegungen sind durchaus frei. Deutlicher Clonus beider Patellae. Die Kniereflexe sind stark gesteigert. Fussclonus beiderseits. Cremasterreflex rechterseits ist vorhanden, links gelingt es nicht, ihn hervorzurufen. Bauchreflexe sind nicht zu erzielen. Eine sorgfältige elektrische Untersuchung zeigte, dass im linken Ulnaris jegliche Reaction auf den inducirten Strom fehlte, während dieselbe Reaction im rechten Ulnaris und beiden Radiales stark herabgesetzt war. In beiden Flexores carpi radiales erhält man Contractionen bei 100 Mm. Rollenabstand (der normale Rollenabstand beträgt bei unserem Apparate ungefähr 165—170 Mm.), in beiden Flexores carpi ulnares bei 65 Mm. Beide Supinatores longi geben erst bei 10—15 Mm. Contractionen; auch auf den N. medianus wirkt der inducirte Strom nur sehr mangelhaft. In den Extensoren beider Antibrachia sowie in den Interossei ist eine Contraction nicht zu erzielen. Die Reactionen auf den constanten Strom verhalten sich völlig analog den für den faradischen Strom angegebenen — sie tragen ausserdem wie diese den Charakter träger Zuckungen. In den Interossei ist bei Anwendung der vollen Kraft unserer Batterie (40 Elemente Leclanché) wohl noch gerade eine Andeutung von Contraction zu erzielen; in den Extensoren der Vorderarme dagegen (Ext. dig. comm.) gelingt es auch mit dem stärksten Strome nicht, Contractionen zu erzielen.

Sensibilitätsprüfung. In der ganzen linken Körperhälfte, von der Mamilla (3. Rippe) abwärts, besteht eine deutliche Hyperästhesie, welche sich auf alle Kategorien der Sensibilität erstreckt, wobei hinsichtlich des Temperatursinnes eine Hyperästhesie nur für die Kälte, nicht aber für Wärme besteht, welche letztere nur deutlich empfunden wird. Auf der linken Gesichtshälfte besteht normale Sensibilität, desgleichen weiter abwärts an Hals und Brust bis zur Höhe der 3. Rippe. Die gleiche Hyperästhesie ist hinten von der Spina scapulae abwärts zu constatiren.

Rechts ist die Sensibilität am Gesicht und Hals normal.

In den oberen Extremitäten, rechts wie links, ist die Sensibilität

vollkommen normal bis zu einer Linie, welche die Antibrachia etwas oberhalb ihrer Mitte schneidet. Weiter abwärts sind beide Hände gleichsam handschuhförmig anästhetisch. In diesen anästhetischen Sphären ist die tactile Sensibilität völlig normal, während gleichzeitig complete Analgesie und Thermoanästhesie besteht. Patient unterscheidet mit geschlossenen



Augen die leiseste Berührung mit dem Pinsel, einem Wattestückchen oder sonst einem beliebigen weichen Gegenstand, und vermag die Empfindung auf das Genaueste zu localisiren; dagegen fühlt er selbst die tiefsten Stiche nicht, sondern bezeichnet sie bald als Berührung, bald als Kitzeln, und ebensowenig empfindet er die bedeutendsten thermischen Unterschiede, ja es ist ihm überhaupt die Vorstellung der Temperaturempfindung völlig abhanden gekommen.

Diese Sensibilitätsstörung, wie sie ganz identisch und symmetrisch an beiden Händen vorliegt, erstreckt sich in gleicher Weise auch auf die ganze rechte Körperhälfte, von der 3. Rippe und der Spina scapulae abwärts. Hier wie dort ist die tactile Empfindung vorzüglich erhalten, während gleichzeitig eine tiefe Analgesie und Thermoanästhesie vorhanden ist.

So z. B. werden rechts sowohl 43° als 18° als „warm" bezeichnet; links dagegen nennt Patient 43° — „heiss", 18° — „sehr kalt".

Tiefe Einstiche werden auf dem rechten Oberschenkel als Kitzeln be-

zeichnet, ebenso auch weiter abwärts. Auf der linken Fusssohle ruft ein tiefer Einstich die Empfindung „starken Kitzelns“ hervor. Analog verhielten sich auch die auf das Temperaturgefühl bezüglichen Angaben: am rechten Oberschenkel — 45° — „kalt“, 18° — „warm“. Am Unterschenkel: 45° — „warm“, 18° — „warm“. An einer Stelle der Aussenseite des Oberschenkels — 45° — „kalt“, 18° — „heiss“. Hinten, von der Spina scapulae abwärts bis zur Sohle, die gleiche Analgesie und Thermoanästhesie; auch hier werden 20° C. als „warm“ bezeichnet, 45° als „kalt“. Es muss bemerkt werden, dass diese Angaben „warm“ und „kalt“ beim Kranken allem Anscheine nach nicht mit der Vorstellung eines bestimmten Temperatureindrucks verbunden sind, sondern dass auf Gerathewohl eine Antwort auf die gestellte Frage gegeben wird. Oft antwortet der Kranke in Bezug auf dieselbe Stelle: „ich weiss nicht“.

Patient blieb nicht lange bei uns und verliess das Hospital, wie sehr wir ihn auch baten, noch einige Zeit bei uns zu verweilen.

Fall II.

S. Petrow, Schuhmacher, 25 a. n., hereditär nicht belastet. Lues ist nicht vorhanden gewesen.

Am 1. October 1889 stand P., der sich einer blühenden Gesundheit erfreute, Abends im Dunkeln in der Nähe einer hohen Treppe, die er nicht bemerkte, trat fehl und fiel ungefähr 8 Fuss hoch herab; er verlor sofort das Bewusstsein, das er erst am nächsten Tage wieder erlangte. Am 2. October wurde er in unser Hospital geschafft.

Bei der Aufnahme klagte Patient, wie aus dem Krankenjournal der chirurgischen Abtheilung ersichtlich ist, über starke Schmerzen den Rücken entlang, besonders im Halstheil der Wirbelsäule. Bei Betastung des Rückens fanden sich nirgends Anzeichen von Dislocation oder Fractur der Wirbel. Das Bewusstsein ist ungetrübt. Temperatur 38° C. Patient hat keinen Stuhl gehabt; Harnverhaltung ist vorhanden. Der mit dem Katheter entleerte Harn enthielt keine abnormen Bestandtheile. Puls 84 in der Minute. Complete Lähmung des rechten Armes und Beines und beträchtliche Parese des linken Armes und Beines.

4. October. Der Kranke hatte nach Calomel und Ol. ricini Stuhl. Harnverhaltung dauert fort. Temp. Abends 39° C., Puls 72 in der Minute. Arm und Bein der linken Seite kräftiger.

5. October. Temp. Morgens 37° C., Puls 80. Geringe willkürliche Harnentleerung. Die Schmerzen im Rücken nehmen ab. Temp. Abends 38,5.

6. October Morgens. Temp. 38° C., Puls 60. Normale Harnentleerung, Stuhl. Schmerzen in der hinteren Partie des Halses in der Höhe der warzenförmigen Fortsätze. Abends Temp. 40° C.

7. October Morgens. Temp. 38, Puls 60. Schmerzen im Nacken. In den inneren Organen nichts Abnormes. Temp. Abends 38,6.

8. October Morgens. Temp. 37,5. Schiessende Schmerzen im Halse.

Die linke Körperhälfte ist vollkommen frei beweglich. Im rechten Arm werden geringe Bewegungen ausgeführt.

An den nächsten Tagen, den 9., 10. und 11. October hielt die Temperatur sich in normalen Grenzen; die Bewegungen in den rechten Extremitäten wurden noch etwas besser.

12. October. Geringer Decubitus am linken Trochanter (Röthe und eine Blase).

13. October. Schmerzen im Halse bei Wendungen des Kopfes. Bewegungen des rechten Beines bessern sich schnell.

15. October. Temp. normal, Schmerzen seitwärts am Halse. Bei Kopfwendungen Schwindelgefühl.

Vom 15. bis zum 20. October langsame Besserung, am 20. jedoch kommt bei einer Temp. von 38° eine Cystitis zum Ausbruch.

Am 25. October abermalige Harnverhaltung, Temperatur Abends 39,5, Puls 96.

Am 26. October geht die Harnentleerung wiederum unbehindert von Statten, aber die Cystitis dauert fort. Temp. 39,5 Abends, Puls 96.

27. October. Temp. Morgens 38. Harnentleerung frei, doch eitrige Cystitis in voller Entwicklung.

Ungeachtet dieser Complication vermag Patient doch am 2. November schon ohne Unterstützung zu sitzen, freilich mit starken Schmerzen im Rücken. Kaum hatte sich um diese Zeit der Decubitus am Trochanter gebessert, als sich in der Gegend des Steissbeines ein Abscess zeigte, welcher gespalten und drainirt wurde. Mit der Eröffnung diesss Abscesses fiel die Temperatur, welche sich die ganze Zeit hindurch auf 39° Abends und 38° Morgens gehalten hatte, zur Norm ab und erhob sich nicht wieder über dieselbe. Am 16. November hatte auch die Cystitis aufgehört.

Am 21. November kehrten die ersten Bewegungen in den Fingern der rechten Hand wieder. Am 13. December begann Patient in den Abtheilungen umherzugehen.

Am 21. December stiess der Kranke mit der grossen Zehe des linken Fusses irgendwo an und riss sich dabei den Nagel ab. Es entstand an dieser Stelle ein Geschwür, welches bis zum 27. December verheilt war.

In diesem Zustande wurde Patient in die Nervenabtheilung übergeführt.

Status praesens. Das Bewusstsein ist klar, Sprachstörung nicht vorhanden. Alle Kopfnerven normal. Motilität und Sensibilität am Halse weisen keinerlei Abnormität auf. Das Schlingen unbehindert.

Die Wirbel verhalten sich normal. Beim Klopfen auf die Wirbelsäule in der Mittellinie des Rückens, besonders im Halstheil, wird Schmerzhaftigkeit angegeben. Die rechte Schulter steht merklich höher als die linke.

Die Athmung diaphragmal. Aus der Anamnese ergänzen wir noch, dass in den ersten Tagen nach dem Fall Priapismus vorhanden war.

Die Bewegungen in der linken Körperhälfte sind vollkommen normal, desgleichen auch die Reflexe.

Hals und Kopf stehen nicht ganz gerade — letzterer ist etwas nach

links gewendet. Dementsprechend ist die Gegend des M. splenius capitis rechterseits etwas eingefallen. Die Fossa supra- und besonders infraspinata der rechten Seite sind abgeflacht. M. cucullaris dexter ist angespannt, Musc. deltoideus dext. abgeflacht. Die activen Bewegungen des rechten Armes sind fast gleich Null — nur hier und da sind schwache Spuren von Bewegungen vorhanden.

Bei passiven Bewegungen macht sich in der ganzen Extremität eine sehr bedeutende Rigidität geltend, welche sich zeitweilig (besonders bei Einwirkung von Kälte) bis zur ausgesprochenen Contractur steigert. Die Finger sind dicht zusammengepresst flectirt; Flexionscontractur im Ellbogengelenk, welche der Extension wie der Flexion in gleicher Weise Widerstand leistet. Immerhin gelingt es bei einiger Kraftanwendung, die Contractur zu überwinden. Bei straffer Anlegung einer elastischen Binde auf den ganzen rechten Arm schwindet die Contractur in der Hand und den Fingern vorübergehend vollkommen, während sie im Ellbogengelenk kaum merklich nachgiebt.

Atrophie ist weder am Oberarm, noch weiter abwärts zu constatiren. Die mechanische Erregbarkeit ist normal.

Die Reflexe im rechten Biceps und Triceps sind stark gesteigert. Bei theilweiser Flexion und gleichzeitiger Rotation des Vorderarms ist ein eigenthümlicher rotatorischer Clonus zu bemerken (wahrscheinlich im Gebiete des M. pronator teres).

Die Bewegungen der Intercostalmuskeln sind sehr schwach, die der Bauchmuskulatur normal.

Das rechte Bein befindet sich im Zustande der Extensionscontractur. Active Bewegungen werden nur im Hüftgelenk ausgeführt.

Die Reflexe der rechten Unterextremität sind ad maximum gesteigert. Ausgesprochener Clonus patellae und Fussclonus. Keine Atrophie. Trotz dieser Rigidität, ist das Gehen selbst ohne Stock möglich, doch mit ausgeprägtem spastischem Charakter im rechten Bein.

In den atrophirten Muskeln der rechten Seite — splenius, supra- und infraspinatus und deltoideus ist die Reaction auf den inducirten und den constanten Strom auf ein Minimum herabgesetzt*). Am Splenius sind gar keine Contractionen zu erzielen. In allen übrigen Muskeln sind die elektrischen Reactionen vollständig normal.

Die Sensibilität in der gelähmten Körperhälfte ist vollkommen normal. Nicht so in der linken, nicht gelähmten.

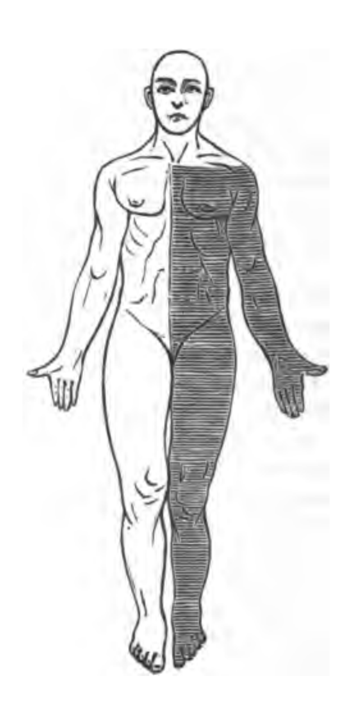
Die tactile Sensibilität ist auch hier vollkommen erhalten, ja sogar verschärft. Die leiseste Berührung der linken Körperhälfte wird richtig wahrgenommen und localisirt. Der Muskelsinn ist hier wie auf der rechten Seite völlig normal.

Sehr erhebliche Veränderungen weisen auf dieser Seite die Schmerzempfindlichkeit und der Temperatursinn auf. Von der 2. Rippe abwärts besteht complete Analgesie und Thermoanästhesie. Tiefe Stiche

*) Doch keine EaR.

werden allenthalben als Berührung empfunden, oder aber mit dem Ausdrucke „stumpf" bezeichnet, gleichviel, ob man an der vorderen oder hinteren Peripherie der linken Körperhälfte einsticht. Mitunter bleiben Einstiche selbst ganz unbemerkt, z. B. bisweilen am linken Fuss.

Eine genaue Untersuchung des Temperatursinnes ergiebt Folgendes: an dem linken Oberarm ist die Thermoanästhesie noch nicht ganz complet, denn 47° werden als „heiss", 20° als „kalt" bezeichnet. Aber vom Ellbogen abwärts bis zum Handgelenk besteht vollkommene Thermoanästhesie und Differenzen bis 30° werden vom Kranken gar nicht empfunden. Die Hand selbst empfindet schon etwas deutlicher, obwohl immer noch sehr mangelhaft im Vergleich mit der rechten Seite.



Am Rumpfe vorn unterhalb der 2. Rippe hinten von der Spina scapulae abwärts geben weder 20°, noch 40°, noch 50° überhaupt einen Temperatureindruck. Die gleiche tiefe Thermoanästhesie besteht auch im ganzen linken Beine.

An der rechten Körperhälfte nimmt Patient allenthalben eine Differenz von 2° wahr, und nur am rechten Unterschenkel schien es bisweilen, als ob der Kranke sich über die Temperaturempfindungen nicht vollkommen klar wäre.

Die Sphincteren sind normal.

Patient findet sich noch gegenwärtig*) bei uns im Hospital. Das Krankheitsbild ist im Allgemeinen unverändert dasselbe.

Fall III.

(Beobachtet von Dr. S. Tschernischew.)

J. Nikolajew, Conditor, 17 a. n. Sein Vater starb an Lungenentzündung, Mutter ist gesund. Nervöse Hereditât ist nicht vorhanden. Keine Lues in der Anamnese. N. ist nicht Alkoholiker. In der Kindheit hat er Masern und Pocken durchgemacht.

Am 1. Juli 1889 stand N., der sich vollster Gesundheit erfreute, am Absatz einer hohen Treppe, glitt aus und fiel kopfwärts von der Höhe des 3. Stockwerks. Er verlor sogleich das Bewusstsein, und wurde in diesem Zustande in unser Hospital gebracht, wo er in der chirurgischen Abtheilung Aufnahme fand.

Zwei Stunden nach dem Sturz kam Patient zu sich.

Aus dem in der chirurgischen Abtheilung geführten Krankenjournal sei folgendes angeführt:

2. Juli. Das Bewusstsein träge. Am Nacken eine ca. 5 Ctm. messende Risswunde, in deren Grunde der Knochen blossliegt.

Anzeichen von Fractur oder Luxation von Wirbeln fehlen. Harn- und Kothverhaltung. Erectio penis. Lähmung und Anästhesie aller vier Extremitäten.

Puls 96 in der Minute. Temp. am 1. Juli Abends 37,5, am 2. Morgens 38,0, Abends 37,5.

Am 3. Juli erfolgte nach einem Laxans Stuhl. Harn wird mit dem Katheter entleert. Temp. Morgens 37°.

Am 5. Juli begann Patient ein wenig Arm und Bein der rechten Seite zu bewegen.

Am 8. Juli willkürliche Harnentleerung.

9. Juli. Beweglichkeit und Empfindlichkeit im rechten Bein viel besser. Der Harn geht dazwischen unwillkürlich ab. Im rechten Arm und rechten Bein sind die Bewegungen sehr beschränkt. Im weiteren Verlaufe war eine äusserst langsame, doch stetige Besserung der Symptome zu constatiren und am 18. November wurde Patient aus der chirurgischen in die Nervenabtheilung übergeführt.

Status präsens. Mittlerer Wuchs, regulärer Knochenbau. Das Unterhautfettgewebe ist mässig entwickelt. Die Haut der Hände ist cyanotisch. Ausschlag ist nirgends zu finden. Die inneren Organe sind völlig normal. Harnentleerung geht gut von Statten. Harnmenge = 1500 Cbcm. in 24 Stunden. Kein Zucker, kein Eiweiss. Puls 76, von normaler Beschaffenheit. Temperatur normal. Bewusstsein völlig klar. Kein Kopfschmerz. Am Nacken eine Narbe, 5 Ctm. lang, von der Mittellinie nach links.

*) Sommer 1890.

Was die Hirnnerven betrifft, so ist nur eine geringe Mydriasis des rechten Auges als einzige Abweichung von der Norm zu konstatiren. Keine Sprachstörung. Die Bewegungen des Kopfes sind frei nach allen Richtungen und schmerzlos. Beim Beklopfen des Nackens mit einem Percussionshammer wird kein Schmerz empfunden.

Bei Betrachtung des Rückens fällt das ausgesprochen flügelförmige Abstehen beider Schulterblätter in die Augen. Der untere Winkel der linken Scapula steht stärker vom Rumpfe ab, als derjenige der rechten. Das rechte Schulterblatt sammt der Schulter steht etwas höher als das linke.

Das Abstehen der Scapula tritt besonders deutlich beim Ausstrecken der Arme nach vorn hervor. Es bildet sich dann eine tiefe Grube, welche links und rechts von den inneren Flächen beider Scapulae begrenzt ist. Legt man die Hand flach auf den Boden dieser Grube, so wird die Hand, wenn man die Scapulae einander annähert, vollständig von ihnen verdeckt. Beide Cucullares functioniren normal. Die Fossae supraspinatae sind abgeflacht, besonders die linke. An der Vorderseite ist eine geringe Abmagerung beider Pectorales zu bemerken.

Bei tiefer Inspiration überwiegen deutlich die Bauchmuskeln der rechten Seite und der Nabel wird stark nach rechts abgelenkt.

Am rechten Arm ist die Elevation in Folge von Serratuslähmung erschwert. Alle übrigen Bewegungen werden vollkommen frei ausgeführt. Den linken Arm vermag Patient kaum über die Horizontale zu erheben. Die Abduction des Armes vom Rumpf ist sehr beschränkt. Die Hand auf die andere Schulter oder auf die Kreuzgegend zu legen, vermag der Kranke nur äusserst schwierig. Rotationsbewegungen des Armes sind gehemmt. Flexion und Extension im Ellbogengelenk sind sehr schwach. Pronation mit Supination desgleichen. Ebenso sind auch alle Bewegungen der Hand sehr geschwächt, sowie auch die Oppositio pollicis, zumal wenn sie bis zum 4. oder 5. Finger gehen soll. Bei passiven Bewegungen macht sich eine gewisse Beweglichkeitshemmung im linken Arm geltend. Die Electrocontractilität aller paretischen Muskeln ist stark herabgesetzt, doch nirgends ganz aufgehoben, weder bezüglich des constanten, noch des inducirten Stromes. Dafür sind aber die ohnehin nicht kräftigen Contractionen überdies von sehr trägem Charakter. Ganz besonders auffällig ist die Trägheit der Contractionen im linken N. radialis und den von ihm versorgten Muskeln.

Die elektrische Erregbarkeit der im gegebenen Falle am stärksten afficirten Muskeln — der beiden Serrati, ist bekanntlich einer genaueren Untersuchung nicht zugänglich.

Alle paralytischen und paretischen Muskeln der oberen Körperhälfte erwiesen sich auch im Zustande hochgradiger Atrophie.

Untere Extremitäten. Nirgends Atrophie. Alle Bewegungen im rechten Beine werden vollkommen frei und recht kräftig ausgeführt.

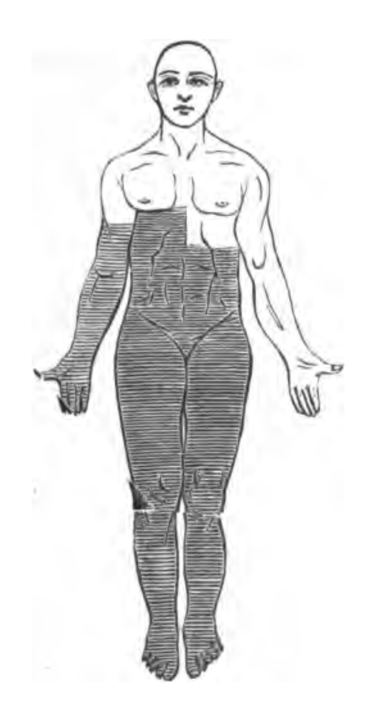
Alle Bewegungen der linken Unterextremität — sowohl im Hüftgelenk, als auch im Knie- und Fussgelenk sind bedeutend herabgesetzt. Bei passiven Bewegungen macht sich eine deutliche Rigidität geltend.

Die elektrische Erregbarkeit der Bauchmuskeln liess sich nicht ganz genau eruiren, doch ergaben wiederholte Untersuchungen eine Herabsetzung der Contractionen im Rectus und Obliquus abdominis linkerseits.

In den Muskeln der unteren Extremitäten normale Electrocontractilität.

Der Gang des Kranken erinnert an den eines Hemiplegikers mit einer Andeutung von spastischem Charakter. Ataxie ist nicht vorhanden. Patient schwankt nicht bei geschlossenen Augen.

Die Hautreflexe an der Fusssohle sind gut ausgeprägt; der Cremaster- und Bauchdeckenreflex sind nur schwach. Die Kniereflexe auf beiden Seiten stark erhöht, besonders links. Auf beiden Seiten Fuss- und Patellarklonus.



Sensibilität: Tastsinn, Ortssinn und Muskelsinn sind am ganzen Körper durchaus normal. Patient empfindet und localisirt überall am Körper auf das Correcteste die geringsten und leisesten Berührungen, z. B. die Berührung einiger Fäserchen von einem Wattestückchen. Diese complete Erhaltung des Tastgefühls bei unserem Kranken fiel besonders in die Augen, und nachdem Dr. Tschernischew diesen Fall in der physiko-medicinischen Gesellschaft demonstrirt hatte, führte ich ihn noch einmal einer privaten Vereinigung von Neuropathologen vor, wo auch Andere Gelegenheit hatten, die Feinheit des Tastgefühls unseres Kranken zu constatiren. Die

ganz im Beginn der Krankheit constatirte Analgesie wich ebenfalls bald dem normalen Verhalten, und wies während des ganzen Aufenthaltes des Kranken in unserer Abtheilung (einige Monate hindurch) keine Abweichung von der Norm auf. Dagegen wies der Temperatursinn bei unserem Kranken sehr erhebliche Veränderungen auf. Die Thermoanästhesie betraf in diesem Falle sowohl die rechte als die linke Körperhälfte. Kopf, Hals, sowie Brust und Rücken bis hinab zu einer Linie, welche vorn rechts, 2 Finger breit unter der Mamilla, links mitten zwischen Mamilla und Nabel — hinten: rechts in der Höhe des Angulus scapulae, links 6 Finger breit tiefer verläuft — erwiesen sich hinsichtlich des Temperatursinnes vollkommen normal. Unterhalb der beschriebenen Grenze ist eine tiefe Thermoanästhesie vorhanden, und Unterschiede z. B. zwischen 19 und 38°, 21 und 48° werden vom Kranken garnicht wahrgenommen. So werden auch in den unteren Extremitäten Unterschiede von 21° und darüber garnicht wahrgenommen. Bei hohen Temperaturen sagt Patient: „es sticht ein wenig".

Am ganzen linken Arm normale Temperaturempfindung, desgleichen an den oberen $^2/_3$ des rechten Oberarmes. Das untere $^1/_3$ und von da abwärts der Vorderarm und die Hand sind total thermoanästhetisch.

Die Sphincteren functioniren normal. Trophische Hautstörungen nicht vorhanden.

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf erwähne ich eine geringe Besserung der Bewegungen im Gebiete der Nn. radialis, ulnaris und mediani und in der paretischen Unterextremität.

Die Lähmung der Mm. serrati blieb beiderseits unverändert bestehen. Die Thermoanästhesie ging im Laufe der Zeit etwas tiefer abwärts herab, wobei es merkwürdig ist, dass zuerst die Empfindung der Kälte wiederkehrte. Im Allgemeinen bot übrigens Patient beim Verlassen des Hospitals (im März 1890) trotz energischer Behandlung dasselbe Krankheitsbild dar, wie wir es vorstehend beschrieben haben.

Nachdem wir unsere Erfahrung durch die 3 oben beschriebenen Fälle bereichert hatten, lernten wir auch unseren ersten, im Jahre 1887 beobachteten Fall richtiger auffassen und verstehen. Wir geben hier die Geschichte von

Fall IV.

N. Schewäkin, 12 a. n., dient in einer Theehandlung, wo er bereits den fünften Monat damit beschäftigt ist, die Theepacken mit Bleiplomben zu versehen.

Der Vater des Kranken war ein Trinker. Im 35. Lebensjahre trat eine Lähmung beider Beine auf, und an dieser Krankheit ging er auch in einem der Moskauer Hospitäler zu Grunde. Die Mutter — Potatrix — ist am

Leben. Patient hatte Brüder und Schwestern; sie starben sämmtlich — an welchen Krankheiten, weiss Patient nicht anzugeben.

Bis zu gegenwärtiger Erkrankung war Sch. im Allgemeinen stets gesund. Nur litt er von Zeit zu Zeit an Anfällen von Kopfschmerz und Erbrechen. In seinem Dienst bekam er nicht selten Schläge und weinte mitunter recht heftig.

Im Beginn gegenwärtiger Krankheit bestand 3 Tage hindurch hartnäckiges Erbrechen; vorher war eine Woche lang Stuhlverstopfung dagewesen, ohne Schmerzen im Leibe.

Einen Monat vor der Erkrankung ging Sch. über den Hof, fiel und schlug mit dem rechten Handrücken so heftig irgendwo auf, dass Blut floss. Am Tage des Ausbruchs gegenwärtiger Krankheit fanden sich da, wo die Wunde gewesen war, zwei grosse Schorfe.

Am 24. November 1887 kam Sch. frühmorgens in den Laden und begann daselbst aufzuräumen, wobei er mit der verletzten Hand heftig gegen einen Kasten schlug. Gleich darauf fühlte Patient, wie er selbst berichtet, eine solche Schwäche in den Armen und Beinen, dass er nicht weiter arbeiten konnte und mühsam nach Hause wankte (er wohnte im Hinterhause des Magazins). Sein Bewusstsein blieb ungetrübt. Kaum war er zu Hause angelangt, als seine Beine versagten und er umfiel. „Es war“, sagte er, „als ob meine Beine gar nicht mehr mir gehörten.“ Der Kranke wurde sofort zu Bett gebracht und da erwies es sich, dass die Lähmung nicht nur die Beine, sondern auch die Arme betroffen hatte, so dass er den ganzen Tag fast regungslos dalag. Wenn auch geringe Bewegungen vorhanden waren, so doch nur im Arm und Bein der rechten Seite. Schon damals bemerkte der Kranke im rechten Arm und Bein eine Erscheinung, welche ihm auffiel: „wenn ich zufällig bei Bewegungen mit dem rechten Arm oder dem rechten Bein irgendwo aufschlage, thut es nicht weh; wenn ich das eiserne Bett berühre, fühlt sich's gar nicht kalt an.“ Die Harnentleerung geht an diesen wie an den folgenden Tagen normal von Statten; das Bewusstsein war die ganze Zeit hindurch klar. Schon am nächsten Tage war die Schwäche im rechten Arm vollständig vergangen und nur ein Vertaubungsgefühl nachgeblieben. In diesem Zustande blieb Patient noch 5 Tage zu Hause und wurde am 29. November 1887 in die Nervenabtheilung unseres Hospitals gebracht.

Status praesens. Patient ist bei vollem Bewusstsein. Sprache normal. Gesicht blass. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Temp. am Tage der Aufnahme Morgens 37°, Abends 37,2° C. Harnentleerung frei. Kein Eiweiss noch Zucker. Puls von mittlerer Füllung, 72 in der Minute. Seitens der Kopfnerven ist nur eine Erscheinung zu constatiren. — maximale Erweiterung der rechten Pupille. Patient, ein durchaus verständiger Knabe, versichert mit Bestimmtheit, dass, soweit seine Erinnerung reicht, seine Pupillen immer gleich weit waren, auch habe ihm nie Jemand irgend etwas in die Augen geträufelt. Die erweiterte Pupille reagirt vorzüglich auf Licht, wenn sie sich auch nicht ad maximum verengert; es fällt dabei der etwas stossweise Charakter der Reaction auf — gerade, als ob die Pupille federn würde. Eine genaue Untersuchung, die von unserem

Oculisten, Dr. K. Adelheim, ausgeführt wurde, ergab normalen Augenhintergrund beiderseits, sowie normale Reaction beider Pupillen auf Licht und bei Convergenzbewegung, bis auf den soeben beschriebenen eigenthümlichen Charakter der Bewegung in der rechten Pupille. Die starke Mydriasis des rechten Auges erklärte Dr. Adelheim, im Einverständnisse mit uns, als Mydriasis spastica. Die linke Pupille ist dabei einigermassen verengt. Accomodation und Sehschärfe sind normal. Die Bewegungen in der rechten Körperhälfte sind völlig normal und werden mit normaler Kraft ausgeführt. Am linken Arm ist im Bereich des Oberarms und des Ellbogengelenks keine besondere Schwäche zu bemerken. Dagegen sind die Bewegungen der Hand und der Finger sehr beschränkt. Die linke Hand zur Faust zu ballen, ist Patient nicht im Stande, ebensowenig auch, die Finger zu spreizen. Atrophien sind nicht vorhanden. Im linken Bein ist eine Parese zu constatiren, ohne dass jedoch eine Muskelgruppe besonders betroffen wäre, beim Gehen, welches jetzt schon möglich ist, wird das Bein, wie ein gelähmtes, nachgeschleppt. Atrophie ist auch im Bein nicht vorhanden.

Die Sensibilität ist in der gelähmten linken Körperhälfte gesteigert bis zur ausgesprochenen Hyperästhesie. Bei jedem Nadelstich zuckt der Kranke heftig zusammen. In der rechten, nicht gelähmten Hälfte ist die Sensibilität stark herabgesetzt. Hals und Gesicht sind nicht betroffen, nur der Arm, die Rumpfhälfte und das Bein sind von der Anästhesie ergriffen. Am wenigsten ist die Tastempfindung herabgesetzt, Berührungen werden vom Kranken überall wahrgenommen, wenn auch etwas schwächer als links, oder richtiger, etwas anders als links*). Hochgradig vermindert sind die Schmerz- und Temperaturempfindung. Während Patient am linken Arm Temperaturunterschiede von 3° deutlich empfindet, entgehen ihm am rechten Unterschiede von 20°.

In der rechten Hälfte des Rumpfes und im rechten Bein ist die Temperaturempfindung ein wenig besser, doch macht sich immer die Erscheinung geltend, dass auf der rechten anästhetischen Seite alle Temperaturen ohne Ausnahme als „warm" bezeichnet werden; sogar diejenigen, welche der Kranke links als „sehr kalt" empfindet, nennt er auf der rechten Seite „warm".

Das Muskelgefühl ist auf beiden Seiten normal.

Die Reflexe verhalten sich rechterseits folgendermassen: Abdominal- und besonders Cremasterreflex sind sehr deutlich ausgeprägt. Fusssohlenreflex schwach. Kniereflex ist bei wiederholter Prüfung nicht zu erzielen. In der linken Körperhälfte sind Abdominal- und Cremasterreflexe sehr herabgesetzt. Kniereflex stark erhöht. Geringer Fussclonus.

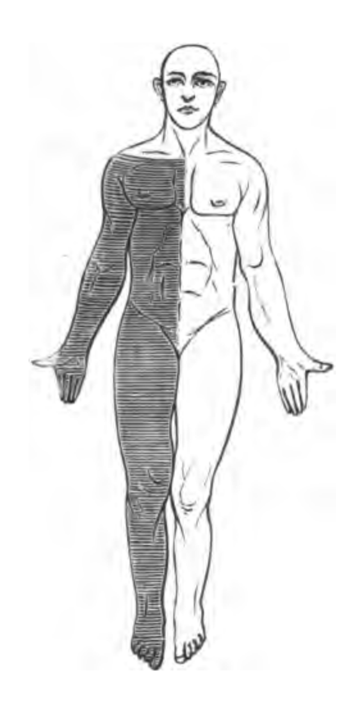
Beide Gesichtshälften sind gleich gefärbt, ebenso beide Ohren. Temperaturunterschiede sind bei Betastung nicht zu constatiren.

Druck auf die Wirbelsäule im Bereich des 7. Hals- und des 1. bis 2. Brustwirbels ist schmerzhaft.

*) Siehe S. 712.

Innere Organe normal.

In diesem Zustande verblieb der Kranke ohne wesentliche Veränderungen bis zum 5. December, wo er an Intermittens erkrankte mit Temperaturen von 38,5 Abends und 36,8 Morgens. Die Milz schwoll merklich an, besonders am 4. Krankheitstage. In Folge energischer Chininbehandlung trat bereits am 5. Tage kein Frost mehr auf und seitdem stieg auch die Temperatur nicht mehr an.



Am 13. December wurde eine geringe Abnahme der Weite der rechten Pupille bemerkt, doch erreichte sie noch lange nicht die normalen Grenzen.

Um diese Zeit fällt eine stetig zunehmende Abmagerung in den Muskeln des linken Vorderarmes auf, besonders der vom N. medianus und N. ulnaris versorgten. Beim Bestreben, die Hand zur Faust zu ballen, macht der Kranke nur eine energische Extension der Hand. Die Finger nehmen mehr und mehr die Klauenhandstellung an. In dieser Verfassung wurde der Kranke photographirt, und seine Photographie ist es, die sich in dem zu Anfang erwähnten „Rapport" Prof. Raymond's reproducirt findet.

Das linke Bein ist viel besser. Fussclonus ist nicht mehr zu erzielen.

Im Laufe der Zeit trat die Atrophie des Armes immer mehr hervor.

Am 25. Januar sind die Bewegungen im linken Bein kaum schwächer als im rechten, doch ist der Kniereflex noch sehr gesteigert. Im Schulter-

und Ellbogengelenk des linken Armes sind alle Bewegungen normal, und Atrophien sind weder im Gebiet der zugehörigen Scapula noch am Oberarm vorhanden.

Die Hyperästhesie der linken Körperhälfte verbleibt im status quo. Die Anästhesie des rechten Armes ist fast gewichen (nur Nadelstiche werden noch etwas stumpfer empfunden als links); sie beginnt jetzt rechts vorn 2 Finger über der Mamilla, hinten sogleich unter der Spina scapulae.

Die Anästhesie zerlegt den Rumpf deutlich in zwei Hälften.

Rechts wird an den anästhetischen Stellen ein Nadelstich ebenso wie vorher als „Kitzeln" empfunden und kalte Gegenstände als warm bezeichnet. Die tactile Sensibilität ist normal. Eine specielle Besonderheit derselben findet S. 712 Erwähnung.

Am 6. Februar 1888 werden Thenar, Hypothenar und Interossei der linken Hand stark atrophirt gefunden.

Die möglichst sorgfältig ausgeführte Untersuchung der electrischen Erregbarkeit ergab, dass im linken Arm die electrische Erregbarkeit im Vergleich zum rechten herabgesetzt ist, hauptsächlich im Gebiete der Nn. medianus und ulnaris.

In einem Theile der Flexoren und sämmtlichen kleinen Muskeln der Hand ist durch den inducirten Strom keine Contraction zu erzielen, während der constante Strom allenthalben nur sehr träge Contractionen ergiebt. Als Beispiel mögen hier einige Zahlen in folgender sehr verkürzter Tabelle angegeben werden.

Tabelle.

Rechts		Links	Rechts		Links
N. medianus.			M. flexor digit. subl.		
115 RA.	FarE	115 RA.	105 RA.	FarE	Keine Contract.
2 MA.	KSZ	4 MA.	4 MA.	KSZ	kaum merkl. Reaction bei 15 MA.
2 MA.	AnSZ	4 MA.	6 MA.	AnSZ	
M. flexor pollic. long.			M. opponens pollicis		
101 RA.	FarE	Keine Contract.	105 RA.	FarE	Keine Contract.
8,0 MA.	KSZ	6 MA.	8,5 MA.	KSZ	8,5 MA. } Träge
8,5 MA.	AnSZ	6 MA.	4,0 MA.	AnSZ	2,2 MA. } Zuckg.

Rechts		Links	Rechts		Links
M. flexor pollic. brev.			M. abductor pollic.		
95—100 RA. 3,5 MA. 4,0 MA.	FarE KSZ AnSZ	Keine Contract. 4,0 MA. 5,0 MA.	103 RA. 3,0 MA. 3,5 MA.	FarE KSZ AnSZ	Keine Contract. 3,5 MA. 4,5 MA.
M. flexor digit. profund.			M. abductor digit. minim.		
105 RA. 2 MA. 2 MA.	FarE KSZ AnSZ	Keine Contract. 4 MA. 5 MA.	104 RA. 2,5 MA. 2,7 MA.	FarE KSZ AnSZ	Keine Contract. 6 MA } Träge 7 MA. } Zuckg.
M. interosseus I.			M. interosseus II.		
97 RA. 3,5 MA. 2,2 MA.	FarE KSZ AnSZ	Keine Contract 3,5 MA. } Träge 4,0 MA. } Zuckg	103 RA. 2,5 MA. 4,0 MA.	FarE KSZ AnSZ	Keine Contract. 2,5 MA. } Träge 3,0 MA. } Zuckg
M. interosseus III.			M. interosseus IV.		
104 RA. 2,0 MA. 3,0 MA.	FarE KSZ AnSZ	Keine Contract. 2,5 MA. } Träge 4,0 MA. } Zuckg.	103 RA. 2,5 MA. 2,5 MA.	FarE KSZ AnSZ	Keine Contract. 3,5 MA. } Träge 4,0 MA } Zuckg.

In der Absicht, den Einfluss des constanten Stromes auf das Pupillencentrum im Rückenmark unseres Kranken zu prüfen, wurde die Schliessung von kräftigen Strömen (sowohl An als Ka) an derjenigen Stelle der Wirbelsäule vollzogen, welche dem vermuthlichen Sitz der Läsion im Rückenmark entsprach; allein weder die Schliessung starker Ströme, noch ihre zeitweilige Durchleitung war von besonderem Effect. Die bisweilen bemerkte geringe Erweiterung der Pupillen zur Zeit der Versuche liess sich durch einfachen Schmerzreflex erklären, in Folge der Stärke des Stromes.

Nach Application eines Vesicators auf den Rücken verengte sich die Pupille vollkommen auf einen Tag (10. Februar), doch schon am 12. war sie wieder weit.

Am 29. Februar ist die Pupillenweite:

Links . . . . 3—5 Mm.
Rechts . . . . 5—8 ,,

wobei die doppelten Ziffern die Weite der Pupillen beim Schauen in's Licht und in einen dunkeln Winkel des Zimmers bezeichnen. In beiden Fällen bleibt also der Durchmesser der rechten Pupille um ca. 3 mm weiter als derjenige der linken.

Die Farbe des Gesichts und der Ohren ist gleich auf beiden Seiten. Die Temperatur zu beiden Seiten des Kopfes, auf den Wangen, in den Ohren und in beiden Achselhöhlen weist keine Verschiedenheiten beider Seiten auf, und zwar:

In beiden Ohren	36,5.
Auf den Wangen	34,5.
In den Achselhöhlen . . .	37,2.

Eine abermalige Untersuchung der Sensibilität zeigte die gleichen Veränderungen, wie sie das letzte Mal gefunden worden waren. Die Tastempfindung ist von völlig normaler Intensität, doch ist auch hier eine höchst interessante Besonderheit zu bemerken. Der Kranke nimmt die leisesten Berührungen rechts wie links mit gleicher Exactheit wahr, doch erscheint ihm jede Berührung rechts stets „wärmer" als links, ganz gleichgültig, ob man ihn mit dem Finger, mit Holz, mit Metall — oder mit einem feinen Pinsel oder den Fäserchen eines Wattestückchens berührt. Auch jetzt findet sich neben einer tiefen Analgesie und Thermoanästhesie rechts eine Hyperästhesie links. Auch jetzt macht Patient am rechten Bein keinen Unterschied zwischen 19 und 57°, sondern bezeichnet beide als „warm". Auf der linken Bauchseite ist die Temperaturempfindung normal, gegen Kälte besteht Hyperästhesie; rechts dagegen sind 20° „warm", 50° „kitzlich". Auf der Brust dieselbe Erscheinung wie am Bauche. Die Arme weisen gleiche Temperaturempfindung beiderseits auf.

Der obere und untere Bauchdecken- sowie der Cremasterreflex linkerseits sind wohl zu erzielen, doch nur äusserst schwach. Rechts sind sie gut ausgeprägt. Der Plantarreflex ist rechts schwächer. Kniereflexe — wie früher.

Patient blieb bei uns ziemlich lange, schliesslich verliess er das Hospital und trat zu demselben Kaufmann in Dienst.

Wir sahen ihn erst nach $1^1/_2$ Jahren wieder und fanden alle Erscheinungen im Gebiete der Motilität, Sensibilität und der Reflexe vollkommen unverändert. Im Uebrigen fühlt sich Patient dauernd völlig wohl.

Ich gehe nun zur Erörterung der beschriebenen Fälle über. Es würde den Rahmen meiner Arbeit überschreiten, wollte ich des Genaueren die functionellen und anatomischen Störungen, wie sie sich nach Traumen entwickeln, differential-diagnostisch erwägen, oder die Frage, in welcher Höhe des Rückenmarks die Affection in jedem der vorstehenden Fälle gelegen war, ausführlich discutiren.

Einige Zweifel, ob es sich um eine anatomische Läsion oder ein rein functionelles Leiden handle, tauchten mir beim Studium des zweiten Falles auf, wo eine Hemiplegie ganz ohne Atrophie des Armes und Beines vorlag. Dieser Kranke figurirte sogar in den ersten Tagen seines Aufenthaltes bei uns als ein Fall von traumatischer Hysterie, wobei uns selbst die gekreuzte Anordnung der Lähmung und der An-

ästhesie nicht besonders frappirte. Wir bezogen damals unseren Fall auf die hysterische Brown-Séquard'sche Lähmung, die vor einigen Jahren von M. Rosenthal in einem oder zwei Fällen beschrieben worden ist.

Allein der weitere Krankheitsverlauf, die Atrophie der Mm. splenius capitis, supra- und infraspinatus auf der gelähmten Seite, mit tiefen Störungen der elektrischen Erregbarkeit einhergehend, der Beginn der Krankheit in unmittelbarem Anschluss an ein Trauma, die erhöhte Temperatur, die Harnverhaltung, die Schmerzen und Schwerbeweglichkeit am Orte des Trauma's, dessen Localisation genau demjenigen Theile des Rückenmarks entsprach, dessen Affection gerade eben ein solches Krankheitsbild ergeben muss, der Decubitus, der stationäre Charakter der Symptome — kurz, die ganze Entwickelung und der Verlauf der Krankheit bei völliger Abwesenheit anderer hysterischer Erscheinungen und die volle Analogie dieses Falles mit den übrigen hier beschriebenen — alles das gestattete bereits nach wenigen Tagen keinen Zweifel mehr, dass auch in diesem 2. Falle die Störung nicht functioneller, sondern anatomischer Natur war.

Sehr interessant ist in solchen Fällen wie die unsrigen auch die Frage, in welcher Höhe die Affection im Rückenmark sitzt. Bekanntlich innerviren die Centren des Rückenmarks Muskelgruppen, die miteinander eng coordinirt sind, doch sind die Angaben, welche bezüglich der einzelnen Gruppen auf Grund experimenteller und klinischer Untersuchungen gemacht werden, keineswegs bereits hinreichend begründet und wir finden nicht selten für einen und denselben Muskel bei verschiedenen Autoren verschiedene Innervationshöhen angegeben. Wir wollen uns hier einer Verwerthung unserer Fälle im Sinne der Erörterung vieler hierauf bezüglicher Streitfragen enthalten, und zwar nicht allein deshalb, weil diese Erörterung dem Hauptzweck unserer Arbeit nicht entspricht, sondern auch darum, weil solche Beobachtungen ohne die Controle einer genauen mikroskopischen Untersuchung nur einen relativ geringen Werth besitzen.

Wir werden daher, mit Benutzung der in der Literatur vorhandenen Angaben, nur mit grosser Wahrscheinlichkeit die Localisation der Krankheitsherde im Rückenmark in den 4 oben beschrieben Fällen bestimmen. So spricht die überwiegende Affection beider Nn. radiales und ulnares im ersten Falle am ehesten für eine Läsion in der Höhe der 6.—7.—8. Cervicalwurzeln, während im zweiten Falle die spastiche Hemiplegie mit Muskelatrophie im Bereiche der Mm. splenius, supra- und infraspinatus eher einen höheren Sitz der Läsion annehmen lässt.

Bekanntlich werden die Fasern, welche den M. splenius und die

Scapularmuskeln innerviren, von den Autoren in die 2.—4. Cervicalwurzel verlegt; da ferner der Plexus brachialis, in dessen Bereich weder Atrophien noch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vorlagen, von der 5. Wurzel beginnt, so muss man annehmen, dass auf der Höhe des Austritts der 5. Halswurzel im zweiten Falle keine Läsion mehr vorhanden war.

In unserem dritten Falle war, wie wir sahen, die Störung am stärksten ausgeprägt und am stationärsten im Gebiete beider Mm. serrati ant., d. i. beider Nn. thoracici longi. Wir müssen somit die grösste Intensität der Läsion entsprechend den Wurzeln dieser Nerven annehmen, und den Sitz der Affection in der Höhe der 5., 6. und 7. Cervicalwurzel bestimmen.

Im 4. unserer Fälle endlich gelingt die Localisation ganz leicht, da sich neben einer partiellen Atrophie und Lähmung hauptsächlich im Gebiete des N. ulnaris eines Arms — eine zweifellos spinale Veränderung in den Pupillen erwies, d. h. Betheiligung des Centrum cilio-spinale. Wie der Ursprung des N. ulnaris, so wird auch das Pupillencentrum von Allen übereinstimmend in den untersten Cervicalwurzeln und der obersten Dorsalwurzel localisirt — und in dieser Höhe nehmen wir den Sitz der Läsion auch im vorliegenden Falle an.

Um zu dieser Frage nicht wieder zurückkehren zu müssen, weisen wir noch darauf hin, dass im 4. Falle neben einer relativ schwachen Myosis eine Mydriasis der anderen Seite bestand. Das führt uns zu der Annahme, dass neben einer partiellen Zerstörung der Zellen des Pupillencentrums auf der gelähmten Seite eine beständige Reizung des entsprechenden Centrums auf der entgegengesetzten Seite stattfand, was das klinische Bild der Mydriasis spastica zur Folge hatte.

Wenn wir nun die Grösse des Querschnittes in Erwägung ziehen, welchen die Läsion in jedem unserer Fälle einnahm, so müssen wir in den einen — dem 1. und 3. Falle — einen Herd annehmen, welcher sowohl die rechte, wie auch die linke Hälfte des Rückenmarkssegments betraf, während wir in den übrigen Fällen — dem 2. und 4. Fall —, wo das deutliche Bild einer Brown-Séquard'schen Lähmung, d. i. gekreuzten Anordnung der Lähmung und Anästhesie vorlag, eine fast ausschliessliche Affection blos der einen, der Lähmung entsprechenden Hälfte des Rückenmarks voraussetzen müssen.

Es erübrigt jetzt noch die Erörterung der Frage, welches der Charakter der Läsion in allen unseren Fällen war, sodann auch noch eine genauere Localisirung der Affection im Rückenmarksquerschnitt selbst zu versuchen.

Was die erste dieser Fragen betrifft, so müssen wir annehmen, dass die Läsion, welche in den ersten 3 Fällen nach einem plötzlichen Trauma des Rückens, im vierten Falle nach einem heftigen Stoss gegen eine früher verwundete Stelle eintrat, — eine Läsion, welche augenblicklich Lähmungen und Anästhesien nach sich zog, nichts anderes sein konnte, als eine ebenso augenblickliche Zerstörung von Rückenmarksgewebe am Orte des Trauma's (in den ersten 3 Fällen). Das Fehlen aller Symptome von Fractur oder Dislocation der Wirbel in allen unseren Fällen gestattet mit grosser Wahrscheinlichkeit zu behaupten, dass der pathologische Vorgang nicht in einer mechanischen Zerquetschung der Rückenmarksubstanz bestand, sondern in einem durch Trauma hervorgerufenen Bluterguss im Innern oder in der Umgebung der Substanz des Rückenmarks. Die volle Analogie des klinischen Bildes in unserem 4. Falle mit dem 3. vorhergehenden lässt uns die Annahme einer Hämorrhagie auch in diesem Falle als ebenso unzweifelhaft erscheinen, wie in den vorhergehenden. Wir sind somit der Ansicht, dass es sich in allen 4 beschriebenen Fällen zweifellos um Hämatomyelie handelt.

Wenn wir aber auf einen Augenblick von der Aetiologie unserer Fälle und dem stürmischen Beginn der Erscheinungen absehen und das klinische Bild im weiteren Krankheitsverlauf betrachten, so stossen wir auf eine Reihe von Erscheinungen, welche uns bisher bei dem Krankheitsbilde der Hämatomyelie kaum bekannt waren.

Es ist das die in allen Fällen durchaus gleichartige Störung der Sensibilität, welche in tiefer Analgesie und Thermoanästhesie bei erhaltener tactiler Sensibilität bestand.

In der Literatur findet man hier und da Fälle beschrieben, in denen das Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung mit ausgesprochener Thermoanästhesie in der der Sensibilität beraubten Körperhälfte vorlag.

So beschreibt z. B. Taylor*) einen 22jährigen Patienten, welcher bei einem Fall auf die linke Seite des Rückens das Bewusstsein verlor und eine erhebliche Verletzung davontrug; die Clavicula war gebrochen und drei Brustwirbel beschädigt.

Das klinische Krankheitsbild war dasjenige einer Brown-Séquard'schen Lähmung mit vorherrschender Störung des Temperaturgefühls auf der Seite der Anästhesie; „Alles, sagt der Autor, wird von dem Kranken auf dieser Seite als „heiss“ definirt“.

Ferner beschreibt Hoffmann**) die Erkrankung eines 16jähri-

*) American. Journ. of Neurology and Psych. 1884. May. p. 491.

**) Münchener med. Wochenschr. 1887. S. 409.

gen Tischlers, welcher nach dem Tragen einer bedeutenden Last das Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung zeigte, mit Verlust der Kälteempfindung auf der der Lähmung entgegengesetzten Seite. Derselbe Autor beschreibt einen Patienten, dem von einem Ochsen der Rücken stark gequetscht worden war; als der Kranke zum Bewusstsein kam, erwies sich das Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung, wobei auf der anästhetischen Seite Kaltes überall als warm aufgefasst wurde. Schliesslich war auch noch in einem dritten analogen Falle desselben Autors das thermische Gefühl gestört, wobei Kaltes richtig, Warmes und Heisses dagegen gar nicht unterschieden wurden.

Weit schärfer betont Charcot das Vorhandensein von Analgesie und Thermoanästhesie in einem Falle Brown-Séquard'scher Lähmung, den er in einer seiner Leçons du Mardi vom Jahre 1889 erörtert. Charcot legt dabei besonderes Gewicht auf die charakteristische Eigenthümlichkeit, dass thermische Empfindungen von solchen Kranken bald als Stechen, bald als Brennen wahrgenommen werden. Eine solche „Dysaesthesie" kommt nach Ansicht Charcot's nur bei anatomischen Läsionen des Rückenmarks zur Beobachtung*).

Wenn wir auch zugeben wollen, dass ausser den erwähnten Beispielen noch einige analoge Beobachtungen existiren, die uns entgangen sind, so müssen wir doch constatiren, dass die Erscheinung selbst in sehr wenigen Fällen beschrieben ist, und eine genügende Erklärung derselben, wie es scheint, sich nirgends findet.

Wollen wir daher auf einen Augenblick von der in unseren Fällen gestellten Diagnose „Hämatomyelie" absehen und versuchen, irgend eine andere Krankheitsform ausfindig zu machen, deren klinisches Bild mehr dem in unseren vier Fällen gefundenen entsprechen würde.

Und in der That, während wir in den Lehrbüchern bei den Beschreibungen der Hämatomyelie **nirgends** einen Hinweis darauf finden,

---

*) Ich beabsichtige in einer zukünftigen Abhandlung auf die Bemerkungen zurückzukommen, welche in der Neurologischen Section des X. internationalen Congresses und in einer russischen Zeitschrift in Bezug auf diese meine Arbeit gemacht worden sind; hier möchte ich nur so viel bemerken, dass sowohl die in meiner Arbeit erhaltenen Hinweise auf die auch von anderen Autoren beobachteten Thermoanästhesien und Analgesien bei erhaltener tactiler Sensibilität in einigen Fällen von traumatischer Brown-Séquard'scher Lähmung, als auch die Constatirung der Unklarheit dieser Fälle, ebenso wie die gesammte Arbeit eine mit geringsten Ausnahmen wörtliche Uebersetzung des russischen Textes darstellen, welcher bereits vor dem Congress von 1890 in Moskau im Druck erschienen ist.

dass solche Symptomencomplexe vorkommen können, wo bei ausgeprägter Analgesie mit Thermoanästhesie die Tastempfindung normal bleibt, lenken wir unwillkürlich unsere Aufmerksamkeit auf das klinische Bild einer anderen Krankheit, welche erst in letzter Zeit genauer erforscht ist, einer Krankheit, die im klinischen Bilde wirklich eine auffallende Aehnlichkeit mit unseren Fällen zeigt. Das ist die Syringomyelie, besonders die bekannteste Form derselben: die centrale Gliomatose. Auch für diese Krankheit sind ausgebreitete Störungen der Sensibilität neben musculären Paresen und Atrophien charakteristisch. Auch hier, wie in unseren Fällen, bleibt die Tastempfindung fast stets intact, während constant Analgesie und besonders Thermoanästhesie vorhanden ist.

Auch hier endlich, wie wir es in unseren Fällen sahen, betrifft die Anästhesie nicht begrenzte Territorien, entsprechend der Verbreitung eines bestimmten Nervenstammes, sondern ganze Segmente des Körpers, in Uebereinstimmung mit der Höhe des afficirten Rückenmarksegmentes.

So hätte sich also bei unseren Kranken nach dem Trauma eine centrale Gliomatose entwickelt; d. h. eine langsam, wie bekannt, im Laufe von Jahren wachsende Neubildung, deren klinische Symptome sich in der Mehrzahl der Fälle langsam, ohne deutlichen Beginn für Patienten und Arzt entwickeln.

Ist es denkbar, dass bei einem völlig gesunden Individuum im Laufe einiger Minuten oder selbst Tage nach vorausgängigem Trauma sich im Rückenmark eine Neubildung von geschildertem Charakter entwickeln sollte? Wir müssen diese Frage natürlich verneinen. Allein diese Verneinung bezieht sich nur auf die Thatsache der momentanen Entwicklung des Krankheitsbildes, nicht aber auf die Möglichkeit der Entstehung centraler Gliomatose nach einem Trauma überhaupt. Fälle letzterer Art sind in der Literatur beschrieben und noch in der letzten Leçon du Mardi erwähnt Charcot das Trauma als eine der möglichen Ursachen centraler Gliomatose.

In einigen Fällen, wo ein Trauma zu Grunde lag, ist die Diagnose der Syringomyelie auch durch die Section bestätigt worden.

So fanden Syringomyelie nach Trauma — Lockhardt Clarke, Strümpell*), Stadelmann, Oppenheim, Leyden u. A.

In dem Falle Strümpell's entwickelte sich die Gliomatose bei einem 26jährigen Manne nach einem heftigen Sturz von der Treppe 15 Stufen hoch; in einem Kümmell'schen Falle (Gliom ohne Höhlen-

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. 1888. S. 43.

bildung) war ein Schlag auf den Kopf mit einer schweren Stange vorausgegangen; in einem anderen Falle desselben Autors war Patient von der Treppe gestürzt; bei Leyden lag ein Fall auf den Rücken vor.

In dem im Jahre 1888 beschriebenen Falle von Kiewlicz*) entwickelte sich bei einem 22jährigen Landmanne Syringomyelie nach einem Sturz vom Baume aus der Höhe von 5 Metern.

Somit kann die Möglichkeit der Entwicklung eines Glioms nach einem Trauma als erwiesen gelten, doch in allen Fällen war das Trauma bloss in der Anamnese vorhanden, die Gliomatose aber fand sich bei der Autopsie mehrere Monate oder Jahre später; oft sogar tritt der Beginn der Krankheit erst nach einem freien Intervall bis zu $^1/_4$ Jahr nach dem Trauma auf, nirgends aber finden wir die Angabe, dass sich im Laufe einer Stunde, eines Tages oder sogar einer Woche nach dem Trauma centrale Gliomatose des Rückenmarkes entwickelt hätte. Ich denke es wird das auch Niemand für möglich halten.

Und doch bietet das klinische Bild nach solchen Traumen, wie meine Fälle zeigen, oft schon am nächsten Tage oder nach Verlauf weniger Tage eine frappante Aehnlichkeit mit dem ganzen Symptomencomplex centraler Gliomatose in ihren Hauptzügen dar.

Ein solcher Widerspruch findet unserer Meinung nach eine sehr einfache Erklärung darin, dass ein bestimmtes klinisches Symptom in der Hauptsache nicht durch den anatomischen Charakter der Läsion, sondern durch ihre Localisation bestimmt wird. Sowie der Verlust der Kniereflexe auftreten kann als Folge der grauen Degeneration der Hinterstränge, oder einer Geschwulst, oder einer diffusen Myelitis oder einer beliebigen anderen Veränderung, sofern dieselbe nur die Zerstörung einer genau bestimmten Stelle der Lendenanschwellung bewirkt hat; ebenso bedarf es zum Zustandekommen des Symptomencomplexes der Syringomyelie im einzelnen Falle nicht einer Gliomatose, sondern einer vorherrschenden Affection der centralen grauen Substanz und eines bestimmten Theiles der Hinterstränge. Die Affection kann ganz beliebiger Natur sein, doch in acut entstandenen Fällen handelt es sich meist um eine Hämorrhagie.

Schon Anna Bäumler**) muss bei der Erwähnung des plötzlich entstehenden Krankheitsbildes der centralen Gliomatose constatiren, dass mitunter eine apoplectiforme Zerstörung von Rückenmarksgewebe als Grundlage einer Syringomyelie erscheint, und sie illustrirt das

*) Dieses Archiv Bd. XX. 3. Heft.

**) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40. H. 5, 6.

durch die von Lenhossek beschriebenen Fälle von acuter Entwicklung des Bildes der Syringomyelie.

A. Bäumler übernimmt es jedoch nicht, zu erklären, auf welche Weise aus einer acuten Entzündung des Rückenmarks in Folge von Trauma oder anderen Ursachen sich allmälig Gliomatose entwickelt.

Mehr als einen Monat, nachdem wir diese Arbeit in der physico-medicinischen Gesellschaft zu Moskau vorgetragen hatten, wurde uns das Referat*) der Arbeit Krafft-Ebing's zugänglich, welche in der Wiener medic. Wochenschrift 1889, No. 49 erschienen ist, wo auch Krafft-Ebing in zwei acut entstandenen Fällen von Muskelatrophien mit Störungen der Sensibilität die Diagnose „Hämatomyelie" stellt; im ersten dieser Fälle, wo Analgesie und Thermoanästhesie vorlag, localisirt Krafft-Ebing die Blutung in dem der atrophirten Seite entsprechenden Vorderhorn und in einem Theil des Hinterhornes.

Wir sehen also, dass auch andere Autoren durch dieselbe Erwägung zu der Annahme kommen, dass es sich in Fällen von acut entstandener Muskelatrophie mit Analgesie und Thermoanästhesie nicht um irgend eine Neubildung, sondern um eine Hämorrhagie oder Erweichung im Centraltheil des Rückenmarks handelt.

Und doch ist das meist nur eine Hypothese, welche erst durch genaue klinische und anatomische Beobachtungen zur unstreitigen Thatsache werden kann.

Zu Gunsten dieser Hypothese können wir ausser den oben beschriebenen Fällen auch noch eine weitere Reihe höchst interessanter Facta anführen. Sie lassen sich in dem Satz zusammenfassen, der heutzutage als fast erwiesen gelten kann und folgendermassen lautet: „wenn im Rückenmark eine Blutung stattfindet, so geht sie meist nicht in der peripherischen weissen Substanz vor sich, sondern in der grauen, in der Nähe des Centralcanals und benachbarten centralsten Theilen der weissen Substanz, speciell im Hinterstrange". Auf diese Thatsache weisen schon die alten Autoren hin. So finden wir schon in der ersten bedeutsamen Beschreibung der Hämatomyelie, welche Ollivier gab, den Hinweis, dass Blutungen im Rückenmark meist in dem centralsten Abschnitt desselben stattfinden.

Im Jahre 1864 erschien die interessante Dissertation von Lévier, welcher zeigte, dass diese Hämorrhagien nicht nur meistentheils im centralen Theile des Rückenmarks localisirt sind, sondern dass sie

*) Neurol. Centralbl. 1890. 15. März.

nach einiger Zeit eine Imbibition nicht in der Quer-, sondern in der Längsrichtung erzeugen, die sogenannte Röhrenblutung, mit anderen Worten eine Höhle, angefüllt von Blut und Zerfallsproducten aus Blut und Rückenmarksubstanz.

Eine besonders glänzende Bestätigung dieser Thatsache gab Leyden in seiner bedeutenden Arbeit über Hämatomyelie, welche in der Zeitschr. für klin. Med. im Jahre 1887 erschien. Er beschreibt das klinische Bild und die Resultate mikroskopischer Untersuchung eines Falles, wo er bei Lebzeiten Hämatomyelie diagnosticirt hatte, und wo sich bei der anatomischen Untersuchung eine Röhrenblutung im centralen Theile des Rückenmarkes in seiner ganzen Länge fand. Leyden erklärt, dass eine solche Anordnung der Blutung vollkommen verständlich erscheint, und führt dieselbe auf rein physikalische Bedingungen der Vertheilung verschiedener Widerstände im Rückenmark zurück; Leyden erinnert auch daran, dass auch Cruveilhier auf Grund theoretischer Erwägungen gerade eine solche Vertheilung des in die Rückenmarksubstanz ergossenen Blutes für nothwendig erklärte.

Endlich beweist Thorburn in einer äusserst wichtigen Arbeit „Ueber die Traumen des Halstheils vom Rückenmark", welche ebenfalls im Jahre 1887 im „Brain" erschien, dass ein grosser Theil der Fälle von Trauma des Rückens, welche von den Autoren als Commotio medullae spinalis beschrieben werden, nichts anderes als anatomische Läsionen des Rückenmarks in Gestalt von Blutungen sind.

Diese Blutergüsse werden besonders häufig durch eine schnelle Beugung der Wirbelsäule hervorgerufen, vorzugsweise auf der Höhe des 4., 5. und 6. Halswirbels, welche auch ohnehin stark nach vorn ragen. Nach einer solchen heftigen Beugung nimmt die Wirbelsäule selbst sofort wieder ihre normale Lage an, doch das Rückenmark ist dabei schon stark gequetscht worden.

Ein zweiter Satz Thorburn's lautet, dass die Blutergüsse in das Rückenmarksgewebe meist centrale sind, was in der geringeren Widerstandsfähigkeit und der stärkeren Vascularisation der grauen Substanz seine Erklärung findet, sowie auch durch die Lage der Hauptarterie des Rückenmarks. Das wird durch eine Reihe sehr interessanter Obductionen illustrirt.

Nirgends jedoch in der sehr bemerkenswerthen Arbeit Thorburn's — trotz der grossen Menge von Einzelheiten — finden wir die einzelnen Kategorien der Sensibilität erwähnt: überall ist einfach von Anästhesie die Rede. Ebenso spricht auch Leyden nur von Anästhesie im Allgemeinen.

Auf Grund aller vorstehenden Ausführungen glaube ich, dass meine Beobachtungen dazu verhelfen können, sich in den Fällen von acut entstandenen Paresen mit Muskelatrophie, combinirt mit Analgesie und Thermoanästhesie, leichter zu orientiren.

Man muss zugeben, dass tiefgehende anatomische Veränderungen des Rückenmarks sich nach Traumen des Rückens entwickeln können, auch dann, wenn die äusseren Decken und die Knochen völlig unverletzt geblieben sind, und dass diese anatomischen Veränderungen sich unter den zuletzt genannten Bedingungen häufig als Blutergüsse in das centrale Rückenmark darstellen, in Form umgrenzter Herde, denen ich den Namen „Centrale Hämatomyelie“ gebe, oder in Form einer centralen Röhrenblutung. Klinisch äussert sich die centrale Hämatomyelie durch Muskelatrophien mit Paresen und Analgesie und Thermoanästhesie bei meistentheils erhaltener tactiler Sensibilität.

Als sehr gute Illustration zu einigen der von uns aufgestellten Sätze kann eine weitere Beobachtung von Trauma der Wirbelsäule dienen, welche wir in letzter Zeit gemacht haben. Diese letzte Beobachtung endigte mit einer Autopsie.

Vorher wollen wir aber noch mit wenigen Worten bei einer interessanten Frage verweilen, welche sich aus unseren vorhergegangenen Beobachtungen ergiebt.

Diese Beobachtungen ergaben, wie wir sahen, dass Trauma des Rückens (bisweilen vielleicht auch bedeutende Muskelanspannung oder heftiger Schmerz, was möglicherweise für unseren 4. Fall gelten kann) ein der centralen Gliomatose sehr ähnliches Krankheitsbild zur Folge haben können. Wir schreiben dieses Bild centralen Blutungen in das Rückenmark zu. Wir sahen aber auch, dass Traumen des Rückens in der Literatur auch als ätiologisches Moment wahrer centraler Gliomatose figuriren. Im Hinblick auf eine solche Gemeinsamkeit sowohl ätiologischer Momente als auch der klinischen Erscheinungen bei manchen Fällen centraler Gliomatose einerseits und centraler Hämorrhagien im Rückenmark andererseits, kommen wir unwillkürlich auf den Gedanken, ob nicht der Gemeinsamkeit dieser beiden Momente eine mehr als blos äusserliche, ob ihr nicht auch eine innerliche Zusammengehörigkeit zu Grunde liegt, ob nicht centrale Gliomatose und centrale Blutung in irgend welcher Beziehung zu einander stehen, abgesehen von der gleichen Localisation des Processes? Anna Bäumler berührt diese Frage bloss flüchtig, ohne jedoch eine Entscheidung möglich zu finden. Gegenwärtig erscheint eine solche Beziehung schon wahrscheinlicher und verständlicher,

dank einer neuen Hypothese über die Pathogenese der Syringomyelie — einer Hypothese, welche von Langhans stammt und welche in letzter Zeit besonders durch eine Arbeit von Kronthal aus dem Laboratorium Prof. Mendel's sehr an Boden gewonnen hat.

Diese neue Theorie bringt die Entwickelung der Rückenmarksgliome in enge Beziehung zum Druck auf das Rückenmark irgendwo in seinem Verlaufe; nach Langhans kann ein solcher Druck sogar in der hinteren Schädelgrube stattfinden, wenn in ihrem Gebiet eine Blutung statthat. Am häufigsten handelt es sich um Traumen, welche das Rückenmark comprimiren und seiner Ernährung sowie der Circulation der Cerebrospinalflüssigkeit hinderlich sind.'

Ich will mich hier nicht auf eine ausführliche Darlegung dieser Theorie einlassen, ich bemerke nur, dass sie mir sehr annehmbar erscheint, und dass sie in vielen, wenn nicht in allen Fällen, als durchaus zutreffend anzuerkennen ist.

Wenn dem so ist, so kann man zwischen den centralen Blutungen und der centralen Gliomatose des Rückenmarks das Vorhandensein nicht nur eines äusseren, sondern auch eines inneren causalen Zusammenhanges annehmen. Durch Traumen erzeugte Hämorrhagien im Centrum des Rückenmarks mit consecutiver Entwickelung eines dichten Bindegewebsringes ringsherum, selbst mit Höhlenbildung — sog. hämorrhagische Cysten — derartige Blutungen können nach längerer Zeit nicht allein als einfache Syringomyelie erscheinen, sondern auch nach der oben ausgeführten Theorie den Ausgangspunkt centraler Gliomatose abgeben. Ja noch mehr, wir halten eine solche Pathogenese für möglich nicht nur in den Fällen, wo die Anamnese unzweifelhaft ein Trauma aufweist, sondern auch in denen, wo kein Trauma nachweisbar ist. Möglicherweise kann ausser dem Trauma auch noch heftige Muskelanstrengung als ätiologisches Moment figuriren, oder ein starker, unerwarteter Schmerz, oder andere uns unbekannte Momente, die als Ursachen spotanen Blutergusses in's Rückenmark anzuerkennen wären.

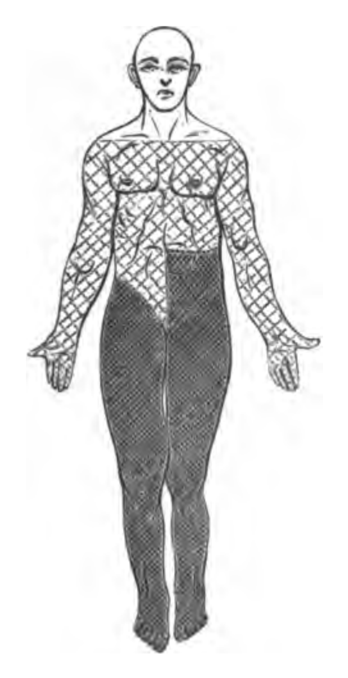
Und wenn diese Auffassung auch nur für einige Fälle centraler Gliomatose als richtig anerkannt wird, dann werden Beobachtungen, wie die unsrigen, nicht nur für die specielle Bearbeitung der Frage von der Symptomatologie traumatischer Affectionen des Rückenmarks von Bedeutung sein, sondern auch als Materialien zur Erforschung der Pathogenese echter centraler Gliomatose.

Zum Schluss geben wir eine kurze Beschreibung des zuletzt untersuchten Falles.

Fall V.

S. Ptizyn, Kutscher, 51 Jahre alt. Wird am 23. Januar 1890 um 6 Uhr Abends in die chirurgische Abtheilung des Jausahospitals gebracht.

Patient war früher stets gesund. Lues liegt nicht vor, wohl aber Abusus spirituosorum, wie es scheint erheblichen Grades. Am oben genannten Tage wurde Pt., der sich bei voller Gesundheit befand, das Opfer folgenden Unfalls. Er war in den Stall gegangen, um Heu zu holen, stieg auf den Heuboden, welcher von dem Stallraum durch eine Bretterdiele getrennt war und trat auf die eine geschlossene Hälfte der sich nach oben öffnenden Doppelthür. Pt., der ein sehr schweres Bündel Heu auf sich geladen hatte, fühlte plötzlich, dass der Thürflügel, auf welchem er stand, sich losriss, und ehe er dazu kam,



sich irgendwo anzuklammern, fiel er mit der Thür zusammen rücklings ca. 3 Mtr. tief auf die hölzerne Stalldiele, wo er besonders heftig mit der Gegend der Crista ossis ilei rechterseits aufschlug; dabei gab er aber an, dass er auch Rücken und Beine stark verletzt hätte. Das Bewusstsein verlor er nicht, doch konnte er sich nicht mehr auf die Füsse erheben; sie waren momentan und völlig gelähmt. In den ersten Stunden bestand nach Angabe des Kranken Priapismus. In diesem Zustande wurde er in's Hospital gebracht.

Status praesens am 24. Januar. Bewusstsein und Sprache nor-

mal. Hirnnerven bieten keine Abnormität dar. Heftige Schmerzen überall in Brust und Rücken, von den Schulterblättern abwärts. Athmung sehr erschwert — von abdominalem Typus. Husten ist sehr schmerzhaft, ausstrahlend in Brust und Rücken. In den Beinen keine Schmerzen. Sie sind von completer schlaffer Lähmung befallen. Arme frei. Harnverhaltung seit dem gestrigen Abend. In dem mittelst Katheter entleerten Harn wird weder Eiweiss, noch sonst abnormer Inhalt gefunden. Temp. Abends 38. Puls normal, 72 in der Minute, geringer Füllung. Keine Oedeme der Beine. Neben der Lähmung ist in den Beinen auch volle Anästhesie zu constatiren, welche sich auf alle Kategorien der Sensibilität erstreckt — Berührungs-, Schmerz-, Wärmegefühl etc. Die Vorstellung von der Situation der Beine im Raum ist völlig aufgehoben. Die Anästhesie beginnt links an einer Linie, welche durch den Nabel geht, rechts in der Leistenbeuge und erstreckt sich abwärts ohne Unterbrechung bis zu den Fusssohlen. Knie- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits gleich 0.

In der Höhe des 1., 2. und 3. Lendenwirbels wurde von chirurgischer Seite eine harte Geschwulst constatirt, in Gestalt eines rundlichen Höckers, bedeckt von normaler Haut, im Durchmesser ca. 7 Ctm. fassend.

Eine Wirbelfractur ist durch diese Anschwellung nicht zu palpiren, doch erscheinen die Dornfortsätze merklich nach links dislocirt.

25. Januar. Morgens Temp. 37,7. Die Geschwulst am Rücken ist etwas abgefallen. Im Laufe der Nacht trat eine bedeutsame Veränderung mit dem Kranken ein — auch die Arme wurden schwach. Am Morgen konnte ich eine sehr erhebliche Parese beider oberen Extremitäten constatiren; es waren nur noch schwache Bewegungen in beiden Deltoidei, Bicipites und Tricipites erhalten. Die Bewegungen des Kopfes sind zwar schwach, doch vorhanden. Die Pupillen reagiren prompt auf Licht. Die Anästhesie beginnt jetzt vorn $1^1/_2$ Querfinger breit über den Mamillae, hinten an den Spinae scapulae. Retentio urinae et alvi. Das Gesicht sehr blass, die Nase cyanotisch. Puls sehr schwach, 72 in der Minute. Zunge belegt, zittert leicht. Um 8 Uhr Morgens klang die Stimme des Kranken noch hell und deutlich. Um 11 Uhr ist die Stimme schwach und wird Patient zeitweise ganz aphonisch.

Im Laufe des Tages nahmen die Lähmungserscheinungen und das Sinken der Herzthätigkeit und des Bewusstseins schnell zu und in der Nacht desselben Tages erfolgte der Exitus letalis*).

Die am folgenden Tage, den 26. Januar 1890, von Herrn Prosector Dr. Rosenberg ausgeführte Autopsie ergab Folgendes: Im intermusculären Zellgewebe der Rückenmuskulatur im Gebiete der bei Lebzeiten constatirten Anschwellung und eine Strecke weit aufwärts fand sich eine diffuse Blutimbibition hauptsächlich zu beiden Seiten der Wirbelsäule.

---

*) Auf beigefügter Abbildung stellen die dunkler schraffirten Partien die Ausbreitung der Anästhesie am 24. Januar vor; das ganze Bild aber entspricht den zuletzt notirten Grenzen der Anästhesie am 25. Januar.

Die Körper des letzten Brust- und ersten Lendenwirbels sind quer von rechts oben nach links unten durchbrochen. Die Fractur ist eine totale, so dass sich der Rumpf an dieser Stelle knicken lässt. Alle Gewebe in der Umgebung der Fractur sind von diffusen Blutextravasaten durchsetzt. Ebensolche Blutergüsse finden sich, weit über den Bereich des Wirbelbruches hinaus, im retroperitonealen Zellgewebe; sie sind zum Theil auch auf die Wurzel des Mesenteriums übergegangen. Verletzungen innerer, speciell abdominaler Organe sind nicht vorhanden.

Bei der Eröffnung des Schädels erwies sich eine Verwachsung der Dura mater mit dem Schädelgewölbe, Oedem und Trübung der Pia an der Convexität.

An der Lendenanschwellung des Rückenmarkes ist die Pia mit Blut infiltrirt; die Anschwellung selbst ist sehr weich und die Dura fluctuirt bei Berührung; sie wird deshalb an dieser Stelle nicht eröffnet. Im ganzen übrigen Rückenmark findet sich auf Schnitten ein ununterbrochener Bluterguss um den Centralcanal und das linke Hinterhorn entlang, bis zur Medulla oblongata reichend. In der Medulla selbst ist keine Blutung vorhanden.

Die schon makroskopisch sehr ausgesprochene Localisation der Blutung ging noch deutlicher aus den Präparaten des in $2^1/_2$ proc. Kalibichromatlösung gehärteten Rückenmarks hervor.

Zur grösseren Bequemlichkeit lassen sich die gefundenen Veränderungen in drei Gruppen eintheilen: erstens die rein mechanische Verstümmelung des Rückenmarks direct unter der Fracturstelle der Wirbel; zweitens die Röhrenblutung entlang der ganzen Längsaxe des Rückenmarks und drittens die Grössen- und Formveränderungen des Centralcanals.

I. Unmittelbar unterhalb der Wirbelverletzung ist die ganze hintere Hälfte des Rückenmarks in einen Brei verwandelt, welcher aus einem Gemisch von Marksubstanz und frischem Blut besteht (Fig. 7). Körnchenkugeln sind noch nicht vorhanden. Mehr oder weniger unverletzt blieben nur die Fissura anterior der anliegenden Theile der Vorderstränge und die Endigungen der Vorderhörner. Von Degenerationen konnte natürlich weder hier noch auch sonst irgendwo die Rede sein, und die Weigert'sche Färbung gelang daher sogar an diesen verstümmelten Bruchstücken weisser Substanz. Commissur und Centralcanal sind zerstört. Ein wenig höher, ungefähr in der Höhe der 2.—3. Lendenwurzel wird die Rückenmarksubstanz compact, doch ist die innere Gruppirung der Theile stark verändert. Der Hinterstrang ist gedrückt und abgeflacht, von den Hinterhörnern ist fast keine Spur vorhanden, an Stelle des Centralcanals ein Gewebsspalt von der Form einer grossen dreieckigen Höhle. Die Vorderhörner sind erhalten, ebenso wie die Seitenstränge, doch sind sie ebenfalls vorn und seitlings stark zusammengedrückt, so dass die graue Substanz hier die Form einer Sichel hat, mit der Convexität nach vorn.

Je mehr man sich dem unteren Brusttheil nähert, desto mehr nähert sich die Configuration der vorderen Hälfte des Rückenmarks der Norm. Der Hin-

terstrang ist bloss in der Richtung von rechts dorsal nach links ventral gekrümmt, was an der Krümmung des Septum posterius zu erkennen ist (Fig. 6).

Die Hinterhörner werden sichtbar, doch sind sie äusserst verunstaltet. Beim Uebergange aus den Vorderhörnern verdünnen sie sich schnell und gehen in dünnem Faden bis zur Pia, wo sie sich mit je einer pilzförmigen Bildung (Fig. 6) vereinigen, welche jederseits an der Austrittsstelle der Wurzel sitzt und nichts Anderes vorstellt, als die aus der Rückenmarksubstanz herausgequetschte Substantia gelatinosa Rolandi und einen Theil des Hinterhorns.

Geht man noch weiter aufwärts, so sieht man das rechte Hinterhorn schnell normale Configuration annehmen und dieselbe bis zur Medulla oblongata beibehalten. Das linke Hinterhorn bleibt äusserst schmal (Fig. 5, 4, 3) und geht auf vielen Schnitten in das oben beschriebene Pilzchen aus, und zwar ist das fast im ganzen Verlaufe der Clarke'schen Säulen der Fall. Wo diese weniger bemerkbar werden, von der Mitte des Brusttheils aufwärts, da nimmt auch das linke Hinterhorn die normale Configuration an.

Abwärts von der gequetschten Stelle nimmt das Rückenmark ziemlich schnell die normale Form an, doch auf vielen Schnitten erscheint der Hinterstrang noch ganz deutlich von vorn nach hinten abgeflacht (Fig. 8).

II. Gleich unterhalb der gequetschten Stelle fällt ein frischer Bluterguss in beide Hinterhörner in die Augen, in Form einer continuirlichen blutigen Imbibition. Ein Theil des Blutes befindet sich auch im Hinterstrange an der hinteren Commissur. Geringe Blutaustritte in der Pia und den Wurzeln. Näher zum Conus beschränkt sich der Bluterguss fast ganz ausschliesslich auf das linke Hinterhorn (Fig. 8.) Am Conus selbst hat das Blut die Rückenmarkssubstanz und Pia durchbrochen und sich frei nach aussen ergossen, wo es einen Theil der anliegenden Wurzelfäden bedeckt. Von der Quetschungsstelle aufwärts finden wir eine völlig streng localisirte frische Röhrenblutung längs dem ganzen linken Hinterhorn und einem Theil des linken Vorderhorns, ununterbrochen bis zum obersten Halbtheil des Rückenmarks sich erstreckend. Dicht über dem Orte der Verletzung liegt das Blut in einem Spalt, welcher sich im linken Hinterhorn gebildet hat, und verbreitet sich nur ein wenig an der hinteren Grenze der Clarke'schen Säule (Fig. 6). Etwas höher aufwärts wird die ergossene Blutmenge im Hinterhorn etwas grösser und das Blut bedeckt schon einen Theil der Clarke'schen Säule. Sonst ist hier an anderen Stellen nirgends Blut zu bemerken (Fig. 5.) Noch höher nimmt die Menge des Blutes zu. Dasselbe nimmt das Hinterhorn und die äussere Peripherie der Clarke'schen Säule ein und geht schon deutlich auf das Hinterhorn über. In dem Hinterhorn liegt das Blut dicht dem Hinterstrange an, d. h. dem Gebiet der „Wurzeleintrittzone" Westphal's, in der Nähe der Clarke'schen Säule dagegen tritt es, wie gesagt, vorher an den Seitenstrang heran.

Es ist von Interesse, dass dabei auf den Weigert'schen Präparaten sich nur eine Hälfte der Clarke'schen Säule gefärbt hat — nämlich die äussere; die innere dagegen ist gelb geblieben, auf den Carminpräparaten aber intensiv roth. In einer späteren Krankheitsperiode hätte man diese Er-

scheinung durch Degeneration der Wurzelfasern erklären können, in unserem Falle ist dagegen eine solche Erklärung doch wohl schwerlich zulässig.

Etwas höher aufwärts findet sich noch mehr Blut. Dasselbe nimmt das ganze Hinterhorn ein, einen grossen Theil der Peripherie der Clarke'schen Säule, und die hintere Grenze des Vorderhorns. Hier erweist sich auch eine beträchtliche Anzahl von sehr unbedeutenden Blutaustritten im Seitenstrang derselben Seite. Diese Blutaustritte sind dadurch charakteristisch, dass sich im Centrum eines jeden von ihnen fast ausnahmslos ein Blutgefäss findet.

Um eine Wurzel weiter aufwärts stossen wir auf eine noch grössere Intensität des Blutergusses, welcher das Hinterhorn, die grössere Hälfte des Vorderhorns, einen grossen Theil der Clarke'schen Säule und einen kleinen Theil der hinteren Commissur betrifft (Fig. 3, 4.) Die grösste Intensität erreicht die Blutung in dem dünnsten Theile des Rückenmarks, dem mittleren Brusttheil (siehe Mikrophotographie). Hier ist stellenweise ausser dem Hinterhorn und einem grossen Theil des Vorderhorns auch die ganze Commissur an ihrer hinteren Peripherie mit Blut überströmt. Sporadisch findet man in dieser Höhe kleine Blutaustritte im vordersten Ende des linken Vorderhorns, und auf einem oder zwei Schnitten sieht man auch im rechten Hinterhorn geringe Extravasate.

In der Richtung zum Halstheil des Rückenmarks bleibt auf einer grossen Strecke die Blutung streng begrenzt auf das linke Hinterhorn, die hintere Hälfte des Vorderhorns und einen kleinen Theil der Commissur; im unteren Halstheil endlich dringt sie aus dem Hinterhorn in den linken Hinterstrang und nimmt hier am Rande des Hinterhorns einen grossen birnförmigen Raum ein, welcher mit dem dicken Ende an die hintere Commissur stösst und nur ganz wenig auch auf den rechten Hinterstrang übergeht. Hier trifft man 2 bis 3 punktförmige Extravasate im rechten Hinterstrang. Beim Durchtritt durch die Halsanschwellung nimmt das Extravasat schnell ab (Figg. 1 u. 2), und im obersten Halstheil — da, wo die Seitenhörner anfangen, ist keine Spur mehr von ihm vorhanden. Medulla oblongata und die höheren Theile sind normal.

III. Neben den geschilderten Erscheinungen fanden sich auch interessante Veränderungen im Centralcanal, sowohl sein Caliber, als auch seine Configuration betreffend.

Im Halstheil ist er von völlig normaler Grösse und Configuration. Stellenweise ist sein Lumen offen, stellenweise von kleinen runden Kernen angefüllt. Im obersten Brusttheil erweitert er sich ein wenig und etwas darunter ist ein Querschnitt zu sehen, wo fast die ganze Commissur von einem Extravasat ausgefüllt wird und vom Centralcanal gar nichts zu sehen ist. Unterhalb dieser Stelle, entsprechend dem Maximum des Blutaustrittes, beginnt der Centralcanal sich in der Richtung von vorn nach hinten schnell zu vergrössern, wobei er seitlich zusammengedrückt erscheint, so dass ein langer, schmaler Spalt resultirt, der mit Epithel ausgekleidet ist. Weiter abwärts wird er wieder etwas kleiner, aber dann entsprechend der Annäherung an den unteren Brusttheil beginnt er sich schnell zu erweitern, sein Lumen ist offen und hat

ovale Form angenommen. Weiter abwärts wird er wieder zum länglichen schmalen Spalt, um sich hierauf wieder schnell zu erweitern und eine grosse ovoide Höhle zu bilden, die mit Leucocyten angefüllt ist. Hierauf verengt er sich wieder und nimmt eine abnorm längliche Form an, um dann bei Annäherung an die zerquetschte Stelle des Rückenmarks vollständig in der zermalmten Masse zu verschwinden. Gleich unterhalb der Erweichungsstelle nimmt der Centralcanal wieder die Form eines schmalen länglichen Spaltes an, welcher allmälig kürzer wird und am Conus normale Form und Grösse annimmt.

Ausser den geschilderten Veränderungen fand sich im Rückenmark auch noch eine anormale Entwickelung des Bindegewebes, eine abnorm grosse Anzahl von Spinnenzellen in der weissen Substanz, stellenweise etwas verdickte Gefässwandungen und endlich, auf einer kleinen Serie von Schnitten aus dem Halstheil zwei ziemlich symmetrisch in den Seitensträngen gelegene sklerotische Plaques an der Grenze zwischen der Pyramidenbahn und dem Vorderstrang. (Fig. 2, nur ein Herd links.)

Unter dem frischen Eindruck der soeben erst abgeschlossenen Untersuchung meiner 4 ersten Fälle gelang es mir in diesem letzten Falle, noch bei Lebzeiten die Diagnose zu stellen, welche durch die Autopsie ihre volle Bestätigung fand. Auf Grund der acut entwickelten Paraplegie diagnosticirte ich eine traumatische Erweichung des Lendentheils des Rückenmarks, und als am nächsten Tage die Paraplegie und Anästhesie einen schnell ascendirenden Charakter annahmen, da zögerte ich keinen Augenblick, die Diagnose einer Röhrenblutung in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks zu stellen.

Ich vermag nicht mit Genauigkeit zu bestimmen, wo die Blutung ihren Ausgang genommen hat. Ihre continuirliche Ausbreitung über die ganze Länge des Rückenmarks, ihre Localisation in der linken Hälfte der grauen Substanz nicht nur oberhalb, sondern auch unterhalb der Verletzung spricht dafür, dass das in dieser Richtung eingesickerte Blut aus der Verletzungsstelle selbst stammt. Andererseits aber ist angesichts der Thatsache, dass die Blutung ihre grösste Intensität nicht unmittelbar über der Erweichungsstelle, sondern im mittleren Brusttheil erreichte, wo in der Nachbarschaft sich auch einige, unserer Meinung nach primäre Blutaustritte im linken Seitenstrang fanden, doch die Möglichkeit vorhanden, dass die Blutung oberhalb der Erweichungsstelle im mittleren Brusttheil begann, und von da das Blut aufwärts und abwärts längs der linken Hälfte der centralen grauen Substanz vordrang.

Wie dem auch sei, unser Fall ist ein sehr schöner Beleg für den

von uns angeführten Satz, dass die Rückenmarksblutungen die Neigung haben, sich längs der grauen Axe des Rückenmarks auszubreiten und hier eine ganz bestimmte Stelle einzunehmen. Und in unserem Falle erwies sich diese Stelle gerade da, wo wir die Affection in unseren ersten 4 Fällen annahmen und wo sich meist die Veränderungen localisiren, welche auch für echte centrale Gliomatose charakteristisch sind.

Und diese Analogie mit der Pathologie der centralen Gliomatose beschränkte sich nicht allein auf die Localisation der Blutung; sie betraf auch den Centralcanal*), welcher sich in unserem Falle deutlich verändert erwies. Ueberall, wo die Blutung am stärksten war, da war auch der Centralcanal abnorm erweitert, stellenweise, und wie es uns scheint, gerade unmittelbar über oder unter dem Orte der stärksten Compression, öffnete sich sein Lumen weit, und nahm unregelmässige ovoide Form an. An diesen Stellen nahm der längere Durchmesser des Centralcanals bei ausgeschobenem Tubus des Hartnack'schen Mikroskops mit Oc. 3, Obj. 7 fast $1^1/_2$ Gesichtsfelder ein, was die Norm bei Weitem überschreitet.

Somit kommt zu den Thatsachen, welche unwillkürlich auf den Gedanken eines inneren, vielleicht causalen Zusammenhanges zwischen den centralen Rückenmarksblutungen und der Syringomyelie gebracht haben, dank dieser unserer fünften Beobachtung noch ein weiteres Moment zu — die zweifellose Betheiligung des Centralcanals an diesen Blutungen im Sinne einer Veränderung von Caliber und Form. Weitere Untersuchungen werden hoffentlich diesen Zusammenhang noch genauer aufklären; wir sind überzeugt, dass derselbe wenigstens in vielen Fällen, wenn nicht in allen, wirklich existirt.

---

*) Wir sind uns natürlich dessen bewusst, dass die Unmöglichkeit des Bestehens eines angeborenen anomalen Centralcanals hier keineswegs bewiesen ist.

XXIV.

Aus der medicinischen Abtheilung des Bürgerhospitals zu Köln a./Rh. (Prof. Dr. Leichtenstern).

Zur Kenntniss der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis.

Von

Dr. **Bücklers,**
Assistenzarzt.

Unlängst hat Strümpell*) an der Hand zweier Fälle auf ein bis dahin noch nicht im Zusammenhang beschriebenes Krankheitsbild mit bestimmten klinischen Symptomen und pathologisch anatomischem Befunde hingewiesen, welches er unter dem Namen der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis in die Nosologie einführte.

In beiden Fällen handelte es sich um männliche Individuen, die in ganz acuter Weise erkrankten. Bei Fall I. stellte sich aus vollem Wohlbefinden heraus innerhalb 24 Stunden ein soporöser Zustand ein, während Fall II. bereits bewusstlos aufgefunden wurde und betreffs den Beginn der Krankheit nur eruirt werden konnte, dass Patient in letzter Zeit noch gesund und arbeitsfähig gewesen sei. Der Verlauf war in beiden Fällen ein rapider. Die anfängliche Bewusstlosigkeit ging bald in tiefsten Sopor über, eintretende Hemiplegien wiesen auf eine tiefere Läsion der Hirnsubstanz hin. Meningitische Erscheinungen, Nackenstarre, Erbrechen, Pulsverlangsamung etc. fehlten vollständig. Dagegen bestand in beiden Fällen andauernd hohes Fieber mit zum Theil excessiver prämortaler Temperatursteigerung. Puls und Athmung

*) Archiv f. klin. Medicin. 1891. Bd. 47. S. 53.

waren beschleunigt, ersterer bei Pat. II. bis zu der „wahrscheinlich auf Vaguslähmung" zurückzuführenden enorm hohen Zahl von 200 Schlägen pro Minute. Der Exitus letalis erfolgte im Verlauf von 48 resp. 72 Stunden.

Der pathologisch-anatomische Befund stimmte auch in beiden Fällen ziemlich überein. Starke Hyperämie des ganzen Gehirns. Die erkrankten Partien hoben sich hervor durch theils diffuse, rosenröthliche Färbung, theils Tüpfelung und Sprenkelung in Folge multipler capillarer Blutungen, sind ferner durch stärkere seröse Durchtränkung gelockert und auf der Schnittfläche glänzend. Erkrankt gefunden wurden die medianen Partien des Centrum semiovale Vieussenii, im Fall II. noch ausserdem die Centralganglien der rechten Hemisphäre, insbesondere der Nucleus caudatus und der Thalamus opticus. Die Hirnrinde war frei; ebenso waren die grösseren Gefässe makroskopisch ohne Anomalie. Nirgends Eiterung, nur Auflockerung und Erweichung der Hirnsubstanz.

Die mikroskopische Untersuchung stellte die Hyperämie und die seröse Durchtränkung der erkrankten Partien fest. Die Gefässe waren prall mit Blut gefüllt, umgeben von ausgewanderten weissen Blutkörperchen. Die Lymphscheiden der Gefässe waren erweitert und mit Blutkörperchen und Rundzellen angefüllt. An vielen Stellen waren capillare Blutungen auch direct in's Gewebe erfolgt. Nirgendwo eine Einschmelzung, ein in etwa bemerkenswerther Zerfall des Gewebes. Fehlen jeglicher Körnchenzellenbildung.

Im Fall I. fand sich noch ein Milztumor vor. Die gewöhnlichen Bacterienhärtungs- und -züchtungsmethoden, die bei dem kaum abweisbaren Gedanken an eine acute Infectionskrankheit anzuwenden nicht unterlassen wurde, ergaben ein negatives Resultat.

Neben diesen zwei Fällen beobachtete Friedmann*) einen weiteren Fall, den er auch als Repräsentant der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis ansehen möchte. Derselbe verlief ebenfalls rapid, innerhalb 4 Tagen, unterscheidet sich aber von den Strümpell'schen Fällen durch Localisation des Processes und mikroskopischen Befund. Friedmann fand nämlich einmal die Hirnrinde und zwar die dritte linke Stirnwindung als Sitz der theils compacten, theils capillaren Blutungen, dann ferner im Herde selbst Körnchenzellen neben dichten Rundzellenansammlungen um die Gefässe herum. Weil benachbarte Gefässe von letzteren frei waren,

*) Zur Histologie und Formeintheilung der acuten, nicht eitrigen, genuinen Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1889. No. 15.

hält er die Extravasation für eine einmalige, aus den geborstenen Gefässlumina und ist geneigt, eine einmalige stärkere Insultirung der betreffenden Gefässe als Ursache der Extravasation anzunehmen, ohne aber seinen Vermuthungen über die etwaige Art des Insults weiter Ausdruck zu verleihen.

Diesen in der Literatur bis jetzt verzeichneten Fällen vermag ich infolge der Güte des Herrn Prof. Leichtenstern, meines hochverehrten Chefs, vier weitere beizufügen, welche in den letzten zwei Jahren auf der inneren Abtheilung des hiesigen Bürgerhospitals, einer, Fall II., in der consultativen Praxis des Herrn Prof. Leichtenstern zur Beobachtung gelangten und in den meisten Beziehungen mit dem Strümpell'schen Krankheitsbilde übereinstimmen, in einigen Punkten aber davon abweichen und dasselbe vervollständigen*).

Bereits an dieser Stelle spreche ich Herrn Prof. Leichtenstern für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten und besonders der eigenen Aufzeichnungen und Bemerkungen meinen tiefgefühlten Dank aus.

Ich werde nun im Folgenden zunächst die Krankengeschichten, die Sectionsprotocolle und die mikroskopischen Befunde, soweit solche erhoben wurden, folgen lassen.

Fall I.

Frau Josefine E., 44 Jahre alt, aufgenommen 8. April 1890.

Patientin wird in comatösem Zustande in's Hospital gebracht. Die von den Anverwandten erhobene Anamnese ergiebt Folgendes: Vor langen Jahren soll Patientin zweimal einen Blutsturz (wahrscheinlich Hämatemese) erlitten haben. Im Uebrigen war sie stets gesund, hat insbesondere nie an Husten und Auswurf gelitten. Am 29. März 1890 erkrankte sie plötzlich ohne bekannte Ursache. Ein Schüttelfrost wurde nicht beobachtet, doch stellte sich sofort Fieber ein. Patientin verfiel in einen Zustand psychischer Aufregung, wurde sehr geschwätzig. Ein zugezogener Arzt diagnosticirte eine acute Psychose. Dieser Zustand ging bald in's Gegentheil über; Patientin gerieth in einen Zustand geistiger Stumpfheit und Apathie, der binnen weniger Tage bis zur völligen Bewusstlosigkeit vorschritt. Convulsionen, Lähmungen oder Erbrechen wurde nicht beobachtet.

*) Einen kurzen Bericht über diese vier Fälle hat Herr Prof. Leichtenstern bereits im hiesigen ärztlichen Verein im Anschluss an Fall IV. mit Demonstration des frischen Präparates gehalten und bei der Gelegenheit auch schon diese ausführlichere Mittheilung angekündigt.

Status praesens am 8. April 1890.

Mittelkräftige, etwas magere Frau von blasser, leicht cyanotischer Hautfarbe. Passive Rückenlage. Der Kopf ist nach links gewendet. Tiefstes Coma. Bisweilen murmelt Patientin einige unverständliche abgerissene Worte. Die Augen sind geschlossen. Die Pupillen normal und gleich weit, reagiren prompt reflectorisch und consensuell. Kein Strabismus, kein eiteriger Ohrenfluss, kein Herpes. Die Schlingmuskulatur intact. Die Nackenmuskulatur ist hochgradig rigide, so dass der Kopf kaum auch nur etwas aus seiner Stellung gebracht werden kann. Die sämmtlichen Extremitätenmuskeln sind leicht gespannt; bei jedem Versuche passiver Bewegung gerathen sie in Contractur. Die Reflexe sind normal.

Brust- und Bauchorgane ohne nachweisbare Anomalie. Das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben.

Der mittels Katheter entnommene Urin zeigt sich frei von Eiweiss und Zucker. Am Kreuzbein beginnender Decubitus.

Temperatur 38,9, Puls 72, Respiration 36. p. m.

Der Verlauf bot nichts Charakteristisches dar. Patientin blieb benommen. Das Sensorium war keinen Augenblick frei. Keine Convulsionen oder Lähmungen. Das Fieber hatte den Charakter der Continua, bewegte sich zwischen 38,3 und 39,5, erreichte auch einmal 40,5. Während einiger Tage war der Charakter desselben remittirend.

Dis Respirationsfrequenz blieb hoch. Kein Cheyne-Stokes-scher Athmungstypus. Der Puls wurde auch frequent, 120 p. m. Der Decubitus am Kreuzbein vergrösserte sich schnell. Zunehmender Collaps. Exitus letalis am 20. April.

Das hohe anhaltende Fieber, der im Verhältniss dazu anfangs langsame Puls, die Nackenstarre, die Benommenheit legten den Gedanken an eine Meningitis nahe, und zwar an eine tuberculöse. Allerdings sprachen einige wichtige Bedenken dagegen, so der Meteorismus, die Intactheit der Augenmuskulatur, Fehlen des Erbrechens, vor Allem aber der mangelnde Nachweis des primären tuberculösen Herdes. Der Gedanke an einen Hirntumor wurde wegen des acuten Beginnes und der hohen Continua verworfen. In Frage gezogen wurde auch die sogenannte „cerebrale“ Form des Typhus.

Section am 21. April 1890.

Dura mater intact, nicht besonders gespannt. Gehirn an der Convexität normal. Gefässe der Basis intact.

An der Spitze des linken Schläfenlappens ist die sonst in-

tacte, weiche Hirnhaut stark blutig imbibirt. Der Schläfelappen fühlt sich weich an, ist etwas eingesunken. Die Rinde im Bezirk des Uncus und des Gyrus occipito-temporalis medialis ist stark hämorrhagisch erweicht, die weisse Substanz hierunter ist von grauer Farbe, ohne scharfe Begrenzung.

Das übrige Gehirn, insbesondere die Gehirnhäute zeigen keinerlei Anomalie.

Die Brust- und Bauchorgane, insbesondere der lymphatische Apparat, die Darmfollikel, Mesenteriallymphdrüsen und Milz normal.

Sectionsdiagnose: Acute hämorrhagische Encephalitis der Rinde des linken Schläfelappens.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen erweichten Partien (leider wurde es unterlassen, die veränderten Partien behufs weiterer Untersuchung zu härten), ergab den gewöhnlichen Befund; Detritus, rothe Blutkörperchen, Myelinkugeln und insbesondere eine grosse Anzahl Körnchenzellen.

Fall II.

(Aus der consultativen Praxis des Herrn Prof. Leichtenstern, Beginn der Beobachtung am 24. September 1890.)

Fräulein S., 16 Jahre alt.

Anamnese: Das 16jährige, gut genährte Mädchen war seit mehreren Jahren wegen intensiver Bleichsucht in Behandlung bei Herrn Prof. Leichtenstern. Derselbe sah Patientin zuletzt vor ca. einem Jahre und bemerkte in sein Journal „ungewöhnlich hoher Grad von Chlorose“. Patientin fühlte sich subjectiv ganz wohl. Sie besuchte täglich das Conservatorium in Köln.

Am Samstag den 20. September 1890 klagte sie über Kopfweh, arbeitete aber den ganzen Tag im Haushalte mit, machte Ausgänge, ging spazieren. Am Abend dieses Tages wurde sie durch einen Familienzwist psychisch sehr aufgeregt. Darauf folgte eine schlaflose Nacht mit Klagen über Kopfschmerzen. Am anderen Morgen fühlte sie sich wieder ziemlich wohl, besuchte ihre Freundinnen und ging spazieren. In der Nacht vom 21. auf den 22. stellten sich die Kopfschmerzen wieder ein und hielten auch am folgenden Morgen an. Der Vater bestimmte sie daraufhin, mit ihm eine Promenade zum Stadtgarten zu machen. Auf dem Wege dorthin musste sie aber umkehren, weil es ihr schlecht wurde. Zu Hause angekommen, hatte sie Erbrechen, ass aber an diesem Tage noch mit ziemlich gutem Appetit. In der Nacht vom 22. auf den 23. bemerkte die Mutter, dass Patientin unter sich gehen liess. Als sie von der Mutter aus dem Bette genommen und auf den Nachtstuhl gesetzt wurde, erschien sie benommen, sprach kein Wort, blickte aber noch verständig um sich. Am Morgen des 24. stierer Blick, gänzliche Sprachlosigkeit, keine Convulsionen, angeblich kein Fieber.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Status praesens am 24. September, Vormittags 10 Uhr.

16jähriges Mädchen, von grossem, schönem, wohlproportionirtem Körperbau, gut entwickeltem Fettpolster, schwellenden Brüsten. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind äusserst anämisch. Patientin ist total bewusstlos, comatös. Puls 88 p. m., Temperatur für das Gefühl nicht gesteigert. Der Kopf ist nach rechts und etwas nach unten gewendet.

Keine Nackenstarre. Sie schluckt sehr mühsam. Keine Deviation der Augen.

Der rechte Arm ist im Ellenbogengelenk maximal gebeugt und der rechte Oberarm an den Rumpf angepresst. Die Hände sind halb geschlossen. Aus dieser Stellung lässt sich der Arm nur mit Ueberwindung eines zähen Widerstandes herausführen, um aber immer wieder sofort in die frühere Lage zurückzukehren. Mit dem linken Arm macht Patientin häufige Bewegungen. Die Patellarreflexe sind total erloschen. Rasches Streichen über die Fusssohle ruft beiderseits eine entsprechende Reflexbewegung hervor. Auf tiefe Nadelstiche in die Fusssohle reagirt Patientin beiderseits nur mit schwachen Bewegungen, Fluchtversuchen der Beine.

24. September Abends. Temperatur 38,2, unveränderter Zustand.

25. September Morgens. Tiefstes Coma, Haut mit Schweiss bedeckt. Stertoröse Athmung. Um 10 Uhr Vormittags Exitus letalis.

Section 26. September Morgens 8 Uhr (Herr Prof. Leichtenstern mit Herrn Dr. Eich).

(Es durfte nur die Schädelhöhle eröffnet werden.)

Grosse, wohlgebaute, ausserordentlich blasse Leiche eines jungen Mädchens. Haut und Conjunctiva alabasterweiss. Nirgends Petechien. Keine Spur von Oedemen.

Die Weichtheile des Schädels sind enorm blutarm. Die Galea ist glänzend weiss, wie Glanzpapier.

Bei der Eröffnung des Schädels fliesst kein Blut ab.

Die Schädelknochen sind äusserst anämisch, die Diploe fast blutleer; im oberen Längsblutleiter kein Blut.

Die Venae cerebral. sup. enthalten nur eine Spur von Blut.

Die Dura mater ist stark gespannt, weiss. Die Windungen sind auffallend trocken und abgeflacht.

Bei der Herausnahme des Gehirns fliesst nur spärliches Serum ab.

Die weichen Häute sind enorm blutarm und trocken, lassen sich von der Gehirnrinde nicht abziehen. Letztere ist äusserst anämisch und zeigt einen graugelblichen Farbenton. Ausser dieser enormen Anämie ist an den Windungen nichts Krankhaftes nachweisbar.

Die Arterien der Basis sind total blutleer, deren Wandungen zart, vollkommen normal. Nirgends Embolie in denselben. Besonders die Art. fossar. Sylvii sind bis in ihre kleinsten Aeste aufgeschnitten frei von Embolis.

In den Seitenventrikeln wenig Serum. Die Plexus chorioidei blass, rosaroth. Die Vv. chorioideae und die V. magna. Galeni frei von Thromben.

Das Grosshirn wie alle übrigen Gehirntheile enorm blutleer. Bei der Durchschneidung des Centrum semiovale fast nirgends Blutpunkte.

Nach Eröffnung des rechten Seitenventrikels präsentirt sich die Oberfläche des Nucleus caudatus, jedoch nur der Kopf desselben mit zahlreichen, dichtstehenden, flohstichähnlichen, feinsten Blutpünktchen durchsetzt. Die graue Substanz zwischen diesen Blutpünktchen hat eine in's grau-röthliche spielende Farbe und ist weicher als die übrige, normale graue Substanz des Schwanzkernes. Diese punktförmigen Blutungen durchsetzen den ganzen Kopf des Schwanzkernes. Der Linsenkern ist mit Ausnahme seines äussersten Gliedes, des Putamen, intact; ebenso der Thalamus opticus und die Capsula interna. Im Putamen dieses Linsenkernes aber befinden sich ausserordentlich dichtstehende, zahlreiche kleinste Blutpünktchen, jedoch nur in umschriebenem Abschnitte desselben, im mittleren Drittheil. Von der äusseren Peripherie des Putamen aus setzen sich kleinste Blutpünktchen auch fort in die Capsula externa und besonders in's Claustrum, fast dessen ganzer Länge nach.

In der linken Hemisphäre verhält sich alles ganz normal mit Ausnahme des Thalamus opticus. Derselbe ist in ganzer Ausdehnung von feinsten Blutpünktchen durchsetzt. Dieselben treten in der Mitte des Thalamus immer dichter an einander, fliessen zusammen und bilden im Centrum desselben nahe dessen medialer Ventrikelfläche einen erbsengrossen hämorrhagischen Erweichungsherd.

Die Inselwindungen sind beiderseits intact. Brücke, Kleinhirn, Medulla oblongata zeigen nichts Bemerkenswerthes. Die Sinus und auch die knöchernen Theile der Schädelbasis verhalten sich vollständig normal.

Sectionsdiagnose: Acute hämorrhagische Encephalitis.

Eine mikroskopische Untersuchung dieses Falles ist nicht vorgenommen worden.

Fall III.

Therese K., Köchin, 47 Jahre alt, aufgenommen 15. Januar 1891.

Patientin wurde Abends spät in's Hospital gebracht. Anfangs war sie noch bei Bewusstsein, aber bald versank sie in Somnolenz und immer tiefer werdenden Sopor. Die genaue Anamnese verdanken wir der Güte des behandelnden Arztes, Herrn Dr. G. Sticker von hier. Derselbe fand die Frau, welche noch tags vorher ihre Pflichten als Köchin völlig erfüllt hatte und erst spät nach Mitternacht zur Ruhe gegangen war, am anderen Morgen aber mit der Klage über grosse Schwäche im Bette liegen blieb, am 12. Januar 1891 gegen 11 Uhr Vormittags in einem tiefen, unruhigen Schlafe vor, aus welchem

sie nur durch öfteres Anrufen geweckt wurde. Erst auf die mehrmalige Frage nach dem Grunde ihres Liegenbleibens gab die Kranke zur Antwort, sie sei spät zu Bette gekommen und fühle sich sehr müde und im Kopfe bedrückt. Die Küchenmägde erzählten, dass die Köchin ihnen bereits seit Neujahr dadurch aufgefallen sei, dass sie fast gar nichts ass, rastloser denn je arbeitete und die halbe Nacht über in der Küche blieb, um die gespülten Geschirre nachzuputzen. Auch habe sie hier und da über Kopfweh und Schwindel geklagt. Im übrigen sei an ihrem stets friedfertigen, dabei aber einsamen und verschlossenen Wesen keine Aenderung bemerkt worden. Geistige Getränke habe die Kranke kaum genossen, nur in den letzten Tagen als einzige Nahrung eine Flasche Bier im Laufe des Tages.

Die körperliche Untersuchung der theilnahmlosen Patientin ergab durchaus nichts Abnormes ausser einer starken Beschleunigung des kleinen, weichen Pulses und einer Steigerung der Eigenwärme auf 38 ° C. Wegen mehrtägiger Stuhlverhaltung wurde 0,25 Calomel, $^1/_2$ stündlich bis zur Wirkung, verordnet.

Am Abend lag die Kranke in einem leisen Delirium, fuhr beständig mit der Hand an den Kopf, klagte und jammerte still vor sich hin. Der Kopf war heiss, die Conjunctiven stark geröthet. Die Pupillen enge. Letztere reagirten bei Lichteinfall nur träge. Temperatur 40°. Keine abnormen Zeichen am Respirations- und Verdauungsapparat, kein Milztumor. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Die Calomelbehandlung hatte nach Verbrauch von 1,0 zur einmaligen Entleerung eines geringen, wässerigen, mit harten Bröckeln vermischten Abganges geführt.

An den beiden folgenden Tagen wechselten Stupor und mussitirende Delirien. Eine Eisblase auf den Kopf wurde nicht geduldet. Kein Hungergefühl, wenig Durst. Remittirendes Fieber. Ausser der Empfindlichkeit des Kopfes kein subjectives oder objectives Symptom.

Am 25. Januar wurde Patientin vom behandelnden Arzte, weil der Zustand ein längeres, schweres Krankenlager voraussehen liess, in's Bürgerhospital gesandt.

Status praesens am 16. Januar 1891.

Mässig gut genährtes, weibliches Individuum. Auffallende Apathie und Somnolenz. Keine Narben am Kopfe oder auf der Zunge. Die Functionen der Gehirnnerven sind anscheinend völlig normal, insbesondere besteht kein Strabismus, keine Ungleichheit, keine abnorme Weite oder Enge, keine reflectorische Starre der Pupillen. Die Zunge ist trocken, ausgesprochen „typhös“.

Die Auscultation und Percussion der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Die Herztöne sind leise, aber rein. Normale Dämpfungsgrenzen. Das Abdomen ist hart, gespannt, nicht eingesunken, aber auch nicht bemerkenswerth aufgetrieben und lässt viele Kothballen durchfühlen. Auf der Haut des Abdomens und der Brust zahlreiche grossfleckige Roseolen. Die Milz ist percutorisch deutlich vergrössert, aber nicht palpabel. Die Leber ist auch um ein geringes vergrössert, der Rand überragt um ca. 2 Fingerbreite den Rippenbogen und fühlt sich hart an. Die Gallenblase ist nicht zu fühlen.

Keine Diarrhoe. Der durch Katheterismus gewonnene Urin zeigt sich frei von Eiweiss und Zucker.

Die Temperatur ist ziemlich hoch, 39,3° C.; die Respiration normal; der Puls kräftig und regelmässig, 80 p. m.

Die Diagnose musste nach dem Ausfall dieser ersten Untersuchung und der weiteren Beobachtung in den nächsten Tagen noch in suspenso bleiben, neigte sich aber sehr auf die Seite eines Typhus (cerebrale Form) hin. Dafür sprach die hohe Temperatur, die einen continuirlichen Charakter annahm, die Benommenheit, besonders aber das Aussehen der Zunge, die Roseolen und die percutorisch vergrösserte Milz. Der Stuhl war nach wie vor angehalten und konnte nur durch Einläufe erzielt werden. Die Therapie war vorläufig die bei Typhus gebräuchliche.

17. Januar. Die Milz ist heute palpabel. Patientin fängt an, etwas unruhig zu werden, wobei sie auch weniger benommen zu sein scheint. So hat sie in einem unbewachten Augenblick sogar ihr Bett verlassen. Doch ist diese Besserung nur vorübergehend und fällt sie bald in die frühere Somnolenz und Apathie zurück. Irgendwelche Schmerzäusserungen werden nicht gemacht. Nackensteifigkeit ist nicht zu constatiren, ebensowenig Druckpunkte im Bereiche der Wirbelsäule. Die Patellarsehnenreflexe sind wohl erhalten. Keine Paralyse oder Parese der Extremitäten. Die in den Mund gebrachte Nahrung und Arznei schluckt Patientin ohne Beschwerden hinunter. Trotz der sorgfältigsten Hautpflege bildet sich bereits am 3. Tage der Hospitalbehandlung in der Kreuzbeingegend Decubitus aus.

23. Januar. Milz nicht mehr palpabel, aber percutorisch noch vergrössert. Das Sensorium ist anscheinend etwas freier. Die Respiration ist frequent geworden, 26 — 30 Athemzüge p. m.; Lungenbefund normal. Die Functionen der Gehirnnerven sind noch immer anscheinend intact. Keine Convulsionen, nur grosse Unruhe in den unteren Extremitäten, die beständig im Bette hin und hergeworfen werden. Der Puls ist auch frequenter geworden, bis zu 108 p. m. Das Fieber bewegt sich zwischen 39,2 und 38,6.

24. Januar. Heute ist Patientin wieder vollständig somnolent und apathisch. Ausser einer deutlichen Abnahme der Milzschwellung und einer Zunahme der Respirationsfrequenz bis zu 40 p. m. keine bemerkenswerthe Aenderung des Zustandes.

26. Januar. Heute besteht deutlich schmerzhafte Nackensteifigkeit bei ausgiebiger Drehung der Halswirbelsäule. Dieselbe nimmt schnell zu, so dass am Nachmittage desselben Tages Patientin bei den gelindesten passiven Bewegungsversuchen des Nackens dumpf stöhnt. Ebenso scheint die Palpation des Abdomens in mässigem Grade empfindlich zu sein. Dasselbe ist nicht eingezogen. Anhaltende Stuhlverstopfung. Wegen der Möglichkeit einer luetischen Affection wird Jodkali gegeben; daneben Eisblase auf den Kopf. Temperatur und Pulsfrequenz steigen anhaltend, letztere bis 142 p. m. Erstere überschreitet bald 40°, steigt im Laufe des Nachmittags auf 40,3, um dann spontan wieder auf 39,2 zurückzusinken. Die Athmung ist sehr frequent, 44 p. m. Keine Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven.

27. Januar. Rapid eintretender Kräfteverfall. Die Respiration wird immer frequenter. Nachmittags stellt sich Cheyne-Stokes'sches Athmen ein. Gegen 3 Uhr Exitus letalis; kurz vorher betrug die Eigenwärme 40,7.

Section am 28. Januar 1891.

Kleine, magere, weibliche Leiche. In der Kreuzbeingegend ein handtellergrosser, schwarzer, verschorfter Decubitus. Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Die Lungen nirgends verwachsen, vollständig lufthaltig; die epistatischen Partien sehr blutarm, die hypostatischen blutreicher. Das Herz von normaler Grösse, ohne jede Anomalie. Bronchial- und Trachealdrüsen normal.

Die Bauchhöhle ist frei von Flüssigkeit. Der Darm, besonders das Ileum, stark contrahirt. Im Dünndarm überall braungelber, stark gallig gefärbter Brei. Die unmittelbar an die Ileocoecalklappe grenzende Schleimhaut des Ileum zeigt eigenthümlich weisse, markige Infiltration ohne Schorf- oder Geschwürsbildung. Einige Peyer'sche Plaques oberhalb zeigen das gleiche Verhalten, ebenso einige Solitärfollikel. Diese Veränderungen (Hyperplasie) der Follikel sind unbedeutend und erstrecken sich nur etwa 20 Ctm. nach oben hin. Dagegen sind die Mesenterialdrüsen durchaus normal, klein, blauroth.

Die Milz ist normal gross, eher etwas kleiner. Dickdarm, Magen, Leber ohne jede Anomalie.

Die Dura mater ist etwas stärker gespannt, sehr blutreich. In den Sinus reichlich Blut. Die weichen Häute der Convexität sind stark injicirt, mässig ödematös, aber überall sehr schwer abziehbar. Die Windungen des Gehirns sind nicht abgeplattet.

Die Nerven und Gefässe der Gehirnbasis vollständig normal. Die untere Fläche der Pedunculi, Tuber cinereum, Pons, Medulla oblongata und Cerebellum normal. Nirgends Exsudat oder Tuberkel.

Die Spitze und der grösste Theil der unteren Fläche des Schläfelappens, sowie die ganze 2. und 3. Schläfenwindung beider Hemisphären zeigen ein dunkel-blutigrothes, theils diffus gefärbtes, theils gesprenkeltes Aussehen. Die stark injicirte und hämorrhagisch gesprenkelte Pia lässt sich hier von der Rinde nicht abziehen. Die Gehirnrinde ist in der ganzen Ausdehnung sehr weich und ebenfalls theils diffus grauroth, theils hämorrhagisch getüpfelt. An mehreren Stellen überschreitet diese Erweichung und Sprenkelung die Rinde und setzt sich in's Mark hinein fort. Die ganze Marksubstanz beider Schläfelappen zeigt eine trübweisse Farbe und grössere Weichheit.

Die Ventrikel zeigen normale Weite. Die Rinde der Convexität (ausgenommen der Schläfelappen, s. o.), die Stammganglien beider Hemisphären, das Marklager derselben, Pons, Pedunculi, Medulla oblongata, Cerebellum zeigen auf Durchschnitten keinerlei Anomalien.

Leichendiagnose: Acute hämorrhagische Cortico-Encephalitis beider Schläfelappen.

Die mikroskopische Untersuchung der hämorrhagisch erweichten Partien ergab am frischen Präparat die Anwesenheit zahlreicher Körnchenzellen neben den übrigen in Erweichungsherden stets anzutreffenden Elementen.

Die von mir vorgenommene Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Schläfelappen ergab Folgendes:

Die Hauptveränderung bietet der Gefässapparat dar. Die Gefässe sind bis zu den kleinsten Capillaren mit Blutkörperchen ausgestopft; daneben zeigen sie reichliche aneurysmatische Ausbuchtungen. Manchmal ist auf der Höhe der Ausbuchtung die Gefässwand unterbrochen und haben sich von hier aus die rothen Blutkörperchen theils in die Gefässscheiden, theils in das umliegende Gewebe ergossen. Die Blutungsherde, von der verschiedensten Grösse, erstrecken sich bis zum Ependym der Seitenventrikel, sind aber am zahlreichsten und ausgedehntesten in der Peripherie, in der Rinde. Einige Blutungsherde sind von zarten Capillarsprossen durchzogen und zeigen am gefärbten Präparat einen ziemlich reichlichen Gehalt an kernhaltigen Zellen, sich dadurch als ältere Herde charakterisirend. Um dieselben findet sich dann auch durchgängig eine stärkere zellige Infiltration, während dieselbe bei den frischeren Blutungen, die noch keine reactive Entzündung des umliegenden Gewebes erzeugt haben, fehlen. In einzelnen Gefässen ist durch die Weigert'sche Fibrinfärbung ein zartes Netz von Fibrinfäden nachweisbar, doch ist dasselbe nirgends so dicht und so ausgedehnt, dass dadurch das Gefäss obturirt wird. Dasselbe zarte Fibrinnetz ist auch in einzelnen Blutungsherden sichtbar.

Die Gefässwandungen sind gut entwickelt und zeigen keine degenerativen Veränderungen, wohl aber eine reiche Kernwucherung. An einzelnen Stellen sind Gefässdurchschnitte vollständig von einem Kranz dichtgedrängter Kerne umgeben. Die His'schen Lymphscheiden imponiren durch einen reichlichen Gehalt einmal an zelligen Elementen, dann an Pigmentschollen und körnigem Zerfallsmaterial.

Das Grundgewebe, die Neuroglia, tritt an manchen Stellen durch Auflockerung und seröse Durchtränkung deutlicher als feinfasriges Netzwerk zu Tage. Die in der äussersten Peripherie der Rinde und dieser parallel verlaufenden feinen markhaltigen Fasern, die Tangentialfasern, sind nicht mehr nachweisbar (Weigert'sche Hämatoxylin-Kupferlack-Methode). Die Ganglienzellen trifft man nur noch an vereinzelten Stellen und auch da nur in geringer Anzahl unverändert an. Meist sind sie ihrer Fortsätze verlustig gegangen und ihre Leiber mit Blutpigment stark überladen.

Die Rinde bietet das Bild einer dichten zelligen Infiltration, die allmälig zur Ventrikelwandung hin abnimmt; aber selbst das Ependym der letzteren zeigt an einzelnen Stellen noch eine Kernvermehrung. Mitosen sind keine vorhanden, wohl Figuren, die für directe Theilungsvorgänge sprechen. Mehrkernige weisse Blutkörperchen kommen nur sporadisch vor und besteht die zellige Infiltration nur aus Zellen mit schönem grossen, sehr chromatinreichem Kern und ausgebildetem Protoplasmaleib. Letzterer hat besonders in der Umgebung der Blutungen durch reichliche Aufnahme von Blutpigment

und Bruchstücken zerfallener rother Blutkörperchen ein gelbes Aussehen angenommen. Typische Körnchenkugeln sind nicht anzutreffen, doch dürften wohl Zellen, die aus einem Kern und darum befindlichem grossem hellem Hof bestehen, als solche anzusprechen sein, denen durch die Behandlung der Präparate mit Alkohol und Aether das Fett entzogen ist. Daneben finden sich durch's ganze Gewebe zerstreut, an einzelnen Stellen angehäuft, noch Gebilde vor, die bei durchfallendem Licht nur bei starker Abblendung als glänzende, homogene, runde oder ovale Körperchen erscheinen. Bei auffallendem Licht erscheinen sie nicht weiss. Von Farbstoffen nehmen sie nur Gentiana- und Methylviolett nach Weigert's Fibrinfärbemethode intensiv an. Amyloidreaction mit Jodjodkaliumlösung und Gentianaviolett geben sie nicht. Osmiumsäure färbt sie nicht schwarz. Säuren lösen sie nicht auf. Wir werden sie also wohl für Hyalinschollen ansehen müssen.

Bacterienfärbung mit Löffler'scher Lösung sowohl, als auch nach Gram und Weigert fielen negativ aus.

Diesem mikroskopischen Bilde braucht wohl kaum noch ein Wort zur Erklärung hinzugefügt zu werden.

Die Zusammensetzung der Infiltrationsherde aus einkernigen Zellen, der Mangel jeglicher Eiterung, jeglicher Anhäufung mehrkerniger weisser Blutkörperchen charakterisirt zur Genüge den chronisch-entzündlichen Zustand des Gewebes, der von der Schädigung der Gefässwandung seinen Ausgangspunkt nahm.

Fall IV.

Magdalena R., 19 Jahre alt, Dienstmagd, aufgenommen 19. Mai 1891.

Anamnese: Patientin wird Abends gegen $10^1/_2$ Uhr bewusstlos in's Hospital gebracht. Nach Angabe der Anverwandten stammt sie aus gesunder Familie. Seit längerer Zeit litt sie an Bleichsucht, war sonst nicht krank. Die Periode war schwach und unregelmässig. Am 18. Mai 1891 litt sie an Kopfweh und zeitweisem Erbrechen. Am 19. Mai wurden die Kopfschmerzen stärker, hinderten Patientin jedoch noch nicht, ihrem Dienst nachzugehen. Nachmittags gegen 5 Uhr wurde sie plötzlich bewusstlos und noch an demselben Abend dem Hospital überwiesen.

Status praesens.

Vollständige Bewusstlosigkeit. Patientin hat Urin unter sich gehen lassen. Auffallende Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Es sind keine Lähmungen vorhanden; bei Nadelstichen werden beiderseits gleich starke Abwehrbewegungen und Fluchtversuche gemacht. Ebensowenig bestehen Krampfzustände, speciell keine Nackenstarre. Patientin reagirt auf Anrufen gar nicht. Bei Besprengung mit Wasser schlägt sie für einen Moment die Augen auf. Keine Augenmuskellähmung. Die Pupillen sind weit, reagiren auf Lichteinfall sowohl direct als consensuell.

An den Brust- und Bauchorganen sind keine Anomalien nachweisbar.

Das Abdomen ist eingezogen, aber nicht hart. Respiration ruhig, gleichmässig tief. Puls 72 p. m. Temperatur (in vagina) 37,4 C.

Der mittelst Katheter entnommene Urin zeigt bei reichlichem Harnsäuregehalt Spuren von Eiweiss. Salpetersäure, in der Kälte dem filtrirten Harn zugesetzt, giebt keine Trübung. Die Zuckerproben fallen negativ aus.

Da von der Anamnese noch nichts bekannt war (dieselbe wurde erst am folgenden Morgen von den Anverwandten erhoben), wird an die Möglichkeit einer Vergiftung gedacht. Lippen- und Rachenschleimhaut ist allerdings nicht verändert. Eine Magenausspülung ergiebt, dass der Magen vollständig leer ist.

Verlauf. 20. Mai, 9 Uhr Vormittags. Patientin ist vollkommen bewusstlos, cyanotisch. Temperatur (im Rectum) 37,6°, Puls 60 p. m. Die Respiration ist ungleichmässig, zuweilen tief, zuweilen oberflächlich, dem Cheyne-Stokes'schen Typus sich nähernd. Lungenödem. An der Herzspitze wird ein systolisches Knisterrasseln vernommen. Die Muskulatur an den Extremitäten, besonders die Streckmuskeln sind steif contrahirt. Von Zeit zu Zeit treten besonders in den oberen Extremitäten Starrkrämpfe auf. Zähneknirschen. Am rechten Auge anscheinend geringe Abducenslähmung. Unter zunehmenden Collapserscheinungen tritt gegen 12½ Uhr Morgens der Exitus letalis ein. Am Krankenbette besprach Herr Prof. Leichtenstern diesen Fall eingehend in differentialdiagnostischer Hinsicht und stellte als Wahrscheinlichkeitsdiagnose die einer acuten hämorrhagischen Encephalitis.

Section: 21. Mai. 20 Stunden post mortem
(Herr Prof. Leichtenstern).

Kleine, wohlgebaute Leiche eines jungen Mädchens. Ausserordentlich blasse Hautfarbe. Das Schädeldach ist normal, sehr blutarm. Die Dura mater über allen Abschnitten gleichmässig stark gespannt, sehr blutarm. Im oberen Längsblutleiter höchstens 1—2 Tropfen blassrothen, flüssigen Blutes. Bei Herausnahme des Gehirns fliesst kein Tropfen Flüssigkeit ab. Auch die Sinus der Gehirnbasis sind fast leer.

Das Gehirn fühlt sich schwappend an, wiegt 1395 Grm. Die Windungen der Convexität stark abgeplattet; Pia enorm blutarm, nur in den grösseren Venen noch spärliches Blut. Die Arterien und Nerven der Gehirnbasis, sowie die weichen Häute daselbst verhalten sich vollkommen normal. Nirgends eine Embolie in den Arterien nachweisbar. Die ausserordentlich zarten weichen Häute lassen sich nur sehr schwer von der Gehirnoberfläche abziehen. Pacchionische Granulationen sind nur andeutungsweise vorhanden. Die beiden Seitenventrikel sind beträchtlich erweitert und enthalten etwas über die Norm vermehrte, violet gefärbte Flüssigkeit. Der Balken ist ausserordentlich weich, an seiner unteren, dem Mittelhirn zugekehrten Fläche wie oberflächlich arrodirt und bläulich-violet gesprenkelt. Die Wandungen der beiden Seiten-

ventrikel sind ausserordentlich weich, aufgelockert, oberflächlich macerirt und zeigen da und dort blauröthliche, zu Häufchen angordnete Tüpfelungen. Die Oberfläche beider Streifenkörper ist theils diffus bläulich-violet, theils gefleckt, resp. getüpfelt und gesprenkelt; desgleichen in fast symmetrischer Weise das hinterste Viertheil und der innere Rand der Oberfläche beider Thalami optici. Die beiden Venae cerebri internae, welche das Blut aus den Ventrikeln herausführen, sind in ihrem hinteren Abschnitt dicht am grossen Querschlitz des Gehirnes durch einen bis in die V. magna Galeni sich fortsetzenden, adhärenten Thrombus obturirt. Eine Ursache dieser Thrombose ist am Präperat nirgends ersichtlich; kein Tumor oder dergleichen. Die Marksubstanz der Grosshirnhemisphären ist ausserordentlich blutarm, ebenso die Rinde. Hier sind nirgends makroskopisch sichtbare Blutungen vorhanden. Durchschnitte durch die linke Grosshirnhemisphäre ergeben, dass die oben genannte hämorrhagische Sprenkelung und Fleckung im Streifenkörper und Sehhügel sich nur auf die oberflächlichen Schichten dieser Theile beschränkt, nur ganz wenig in die Tiefe greift, den Linsenkern, die beiden Kapseln und das ganze Innere des Sehhügels unberührt lässt (s. unten). Diese Theile unterscheiden sich in ihrer Consistenz nur durch einen etwas höheren Grad von Weichheit gegenüber dem normalen Verhalten. Die Hemisphärenmarksubstanz ist ebenfalls etwas weicher als normal. Durchschnitte durch die rechte Hemisphäre ergeben ein gleiches Verhalten, indessen zeigt der rechte Thalamus opticus eine das ganze Innere durchsetzende bläulich-rothe Sprenkelung. Ein in der vorderen Spitze dieses Thalamus befindliches Blutgefäss erscheint als schwarzer fester, gerstenkorngrosser Punkt und ist zweifellos thrombosirt (s. unten). Der Thrombus der V. magna Galeni setzt sich noch etwa $^{1}/_{2}$ Ctm. weit, der Venenwand adhärent, in den übrigens vollständig normalen Sinus perpendicularis hinein fort. Im Sinus transversus und Confluens sinuum ist theils flüssiges, theils geronnenes Blut, keine Thromben.

In der linken Pleurahöhle ein, in der rechten etwa sechs Esslöffel klaren Serums. Das Zellgewebe an der vorderen Herzbeutelwand ist stark emphysematös. Im Herzbeutel zwei Esslöffel klaren Serums.

Das Herz ist normal gross, der linke Ventrikel fest contrahirt. Im rechten Herzen reichliche, im linken nur spärliche Cruormassen. Herzbeutel, Klappenapparat, desgleichen Aortenintima verhalten sich normal.

Am Oberlappen der linken Lunge starkes subpleurales Emphysem mit Oedem; in der Umgebung der Lingula ist dasselbe so stark, dass die Lunge wie mit einem dichten Seifenschaum bedeckt erscheint. Der linke Unterlappen zeigt allenthalben sehr starkes Oedem. Unter der Pleura des rechten Oberlappens reichlich Luftbläschen (Emphysem); im rechten Unterlappen starkes, insbesondere subpleurales Oedem in Form schwappender Wülste. Die hypostatischen Partien zeigen also subpleurales Oedem, die epistatischen subpleurales Emphysem. Die Bronchialschleimhaut ist blassröthlich; an den Lungen sonst nichts Abnormes.

Sehr blasse, normal grosse Milz. Nieren ziemlich blutreich, sonst normal. Nebennieren, Leber, Gallenblase, Pankreas, Speiseröhre, Magen, Darmcanal ohne Anomalie. Jungfräulicher Uterus, dessen Adnexa völlig normal.

Nachdem das Gehirnpräparat einige Stunden der Luft ausgesetzt gewesen, ist der violete, hortensiafarbene Ton in einen hellrothen übergegangen. Nun tritt deutlich zu Tage, dass auch in der Substanz der Linsenkerne sich da und dort hellröthliche Flecken befinden. Auf einem Durchschnitt durch den rechten Sehhügel erblickt man überall violet-rothe Sprenkelung und Tüpfelung resp. violete Flecken.

Die mikroskopische Untersuchung der macerirten Partie ergiebt (am frischen Präparat) auffallenderweise gänzliches Fehlen von Fettkörnchenkugeln. Die Gefässe sind in diesen rothgesprenkelten Theilen reichlich mit Blut gefüllt. Die rothen Blutkörperchen haben sich in die perivasculären Lymphscheiden ergossen; in Folge dessen erscheinen einige Gefässe selbst leer, sind aber umgeben von breiten Streifen rother Blutkörperchen. Die Centralganglien wurden zum Theil in Alkohol, zum Theil in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und Schnitte davon nach den verschiedensten Färbemethoden behandelt.

Zunächst stellt sich heraus, dass der gerstenkorngrosse schwarze Punkt in der vorderen Spitze des rechten Thalamus, der makroskopisch für ein thrombosirtes Gefäss angesprochen wurde, nur aus einer stärkeren Blutung in's Gewebe besteht. Im Centrum der Blutung ist das Grundgewebe nicht mehr zu erkennen. In den peripheren Abschnitten tritt das feinfaserige Stützgewebe, die Neuroglia, durch Aufquellung und Lockerung deutlicher als normal hervor. Verschiedentlich ist dasselbe durch das eingedrungene Blut gespalten und zerrissen. Fibrin lässt sich in dem Blutungsherd nicht nachweisen; jedoch besitzt derselbe einen ziemlichen Reichthum an kernhaltigen Zellen, und zwar einmal an Gliazellen, charakterisirt durch reihenweise Lagerung, entsprechend den erhaltenen Strängen Gliagewebes, dann allenthalben vertheilt, grösstentheils aber in der nächsten Umgebung der Hämorrhagie, doch auch hier nicht so stark, dass man von einer Infiltration reden könnte, die einen acut entzündlichen Process andeutenden mehrkernigen Leukocythen.

Die Veränderungen am Gefässapparat treten auch hier in den Vordergrund. Allenthalben sind die Gefässe mit rothen Blutkörperchen, denen über die Norm weisse beigemischt sind, prall ausgestopft. Gefässrupturen mit Erguss des Blutes in's Gewebe hinein, sind fast nur in den oberflächlichen Partien zu finden, in den tiefer gelegenen herrscht mehr die Hyperämie der Gefässe und die Anfüllung der His'schen Lymphscheiden mit rothen Blutkörperchen vor.

Die weissen Blutkörperchen nehmen innerhalb der Gefässe die Randstellung ein, durchsetzen reichlich die Gefässwand und werden auch in hellen Haufen in den His'schen Scheiden angetroffen. So glaubt man bei schwacher Vergrösserung Infiltrationsherde vor sich zu haben, welche bei starker Ver-

grösserung als quergetroffene Gefässcentra sich entpuppen, deren Wandung, His'sche Scheide und nächste Umgebung dicht mit mehrkernigen Leukocythen besetzt sind. Aneurysmatische Erweiterungen kleinster Gefässe lassen sich nicht auffinden. Mit der Weigert'schen Fibrinfärbung sind in einigen wenigen Gefässen lockere Fibringerinnsel nachweisbar; an diesen Präparaten erscheinen manche Capillaren eigenthümlich homogen blassblau, was vielleicht auf eine Degeneration derselben (hyaline?) hinweist.

Das Gewebe ist im Allgemeinen ödematös und in Folge dessen das Glianetz deutlicher geworden. Die Gliazellen resp. deren Kerne sind grösstentheils blasig aufgetrieben, fein granulirt, ebenso die Ganglienzellen. Letztere sind meist ihrer Fortsätze verlustig gegangen, die Zellen selbst weniger tinctionsfähig. Nur an vereinzelten, weniger insultirten Stellen sind noch normale Ganglienzellen vorhanden. Körnchenzellen sind auch nicht andeutungsweise vorhanden. Dagegen finden sich in einer Serie von Präparaten (nur von einem leider nachträglich nicht mehr genau zu bestimmenden Abschnitte der Centralganglien) eigenthümliche, anfangs für pathologisch angesehene Gebilde. Dieselben durchsetzen die Präparate ganz, haben sich aber an einzelnen Spalten und Lücken im Gewebe reichlicher angesammelt. So füllen sie einmal fast die ganze Scheide eines längsgetroffenen Gefässes an. Die kleineren, jüngeren Gebilde sind rundlich, einzelne andeutungsweise concentrisch geschichtet; die älteren, grösseren sind unregelmässiger begrenzt, vielfach radiär zerfallen; in der Mitte sind sie mit einer Delle versehen, die sich an einigen zu einer unregelmässig begrenzten Oeffnung vertieft, so dass das Gebilde ringförmig ist. Farbstoffe nehmen sie fast gar nicht an. Fibrinfärbung fällt negativ aus. Osmiumsäure färbt sie nicht schwarz. Amyloidreaction mit Lugol'scher Lösung und Methylviolet geben sie nicht. Bei Glycerin- und Essigsäurezusatz werden sie glänzend und lassen theilweise die angedeutete concentrische Schichtung deutlicher zu Tage treten. Gegen Alkohol, Aether, caustische Alkalien und schwache Säuren verhalten sie sich resistent; Zusatz von concentrirter Schwefelsäure ergiebt eine fast vollständige Auflösung der Gebilde unter reichlicher Luftblasenbildung, also typische Kalkreaction. Zunächst zerfallen sie radiär und dann verschwinden sie bis auf geringe Ueberreste. Wir müssen sie also für eine eigenartige gegen chemische Agentien sehr widerstandsfähige Verbindung von Kalk mit organischer Substanz halten. Wollenberg*) fand ähnliche Gebilde von ähnlicher bis gleicher Reaction in Gehirnen von den verschiedensten Krankheiten erlegenen Individuen und zwar immer nur in bestimmtem Gebiete des Linsenkernes, im Globus pallidus. Da in unserem Falle dieselben sich auch nur in einem Organstück befinden, so dürfen wir wohl den Rückschluss machen, dass dieses eine Stück dem Linsenkern, speciell dessen Mittel- und Innengliede entnommen ist und die Gebilde demnach für den in unserem Falle vorliegenden Krankheitsprocess nichts Charakteristisches haben.

*) Dieses Archiv Bd. XXII. S. 167. Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor.

Manche Schnitte wurden auch nach Gram und Weigert auf Bacterien untersucht, aber mit negativem Resultat. Es war auch nicht unterlassen worden vom frischen Material Ausstrichpräparate zu machen und diese mit den gewöhnlichen Bacterienfarben zu tingiren, ferner auf Gelatine, Agar-Agar und Glycerin-Agar Stich- und Strichculturen anzulegen; beides mit demselben negativen Erfolge.

Nach den Sectionsbefunden handelt es sich also in sämmtlichen 4 Fällen um einen acut entzündlichen Process im Gehirn mit vorwiegend hämorrhagischem Charakter. Die anatomische und mikroskopische Untersuchung wies für sämmtliche Fälle ohne Ausnahme eine auf einen bestimmten Gehirnbezirk beschränkte Hyperämie nach. Wir sind geneigt, eine Läsion der Gefässwand als das Primäre anzunehmen, der dann je nach dem Umfange der Einwirkung des schädigenden Einflusses entweder eine circumscripte Ausbuchtung, eine Aneurysmenbildung oder eine diffuse Erweiterung der Gefässe, die ihrer normalen Elasticität verlustig gegangen sind, folgte. Diese Läsion hat dort am intensivsten eingewirkt, wo die Gefässwand am zartesten ist, in den feinsten Endästen der Arterien und in den Capillaren, und treten hier zahlreiche Gefässzerreissungen mit kleinsten Blutungen auf. Es sind daher auch vielfach nur die oberflächlich gelegenen Partien (Fall IV.) Sitz der Hämorrhagien. Die Gefässe rissen entweder auf der Höhe der Ausbuchtung eines Aneurysmas ein oder auch an Stellen, wo eine solche nicht erkennbar war. Von hier aus ergoss sich der Inhalt der Gefässe, die rothen Blutkörperchen, einmal in die adventitiellen Lymphscheiden, wodurch das Gefäss, selbst blutleer, als blasser Faden, umgeben von breiten rothen Bändern erschien, oder es riss auch diese Lymphscheide ein und ergoss sich das Blut direct in's umliegende Gewebe. Für die acut entzündliche Natur des Processes spricht die Anhäufung von mehrkernigen Leucocythen, deren auffallende Randstellung und theilweise starke Emigration, welch' letztere aber nirgends so dicht ist, dass dadurch eine Einschmelzung des Gewebes, eine Abscessbildung bedingt worden wäre. Die massenhaft und oft dicht gedrängt auftretenden kleinsten Blutungen bringen natürlich Ernährungsstörung, Erweichung und Necrotisirung des benachbarten Gewebes mit, die in den peracut verlaufenden Fällen nicht zur Bildung von Körnerzellen führte (Fälle Strümpell's, unser Fall IV.), während dieselben dort, wo der Organismus nicht so schnell unterlag, der Verlauf ein protrahirter war (Fall Friedmann's, unser Fall I. und II.), ebenso reichlich auftraten, wie bei jedem anderen Erweichungsherd im Centralnervensystem. Den Umstand, dass an einzelnen Stellen, an-

scheinend frischeren Datums, nur Gefässhämorrhagien, keine Veränderung des umliegenden Gewebes zu beobachten waren, möchten wir als berechtigenden Grund anführen, die Gefässveränderung eben als das Primäre anzusehen.

Die Entzündung kann jedoch auch mehr den chronischen, productiven Charakter annehmen (Fall III.). Mehrkernige weisse Blutkörperchen fehlen dann fast vollständig und nimmt deren Stelle eine Infiltration einkerniger Zellen ein, hervorgehend, wie bei jeder chronischen Entzündung, aus einer Wucherung der präexistirenden Elemente bindegewebigen Charakters, der Gliazellen und der Zellen der Gefässwandung. Durch diese Zellwucherung in ihrer Umgebung sind nur einige Blutherde ausgezeichnet und hierdurch als ältere charakterisirt. Diese weisen zugleich Vorgänge reparativer Natur auf, indem einmal Wanderzellen sich mit Blutpigment überladen haben um dasselbe fortzuschaffen, dann auch junge, äusserst zarteCapillarsprossen die Herde durchziehen und mit neuem Ernährungsmaterial versorgen.

Der durch mannigfache Gefässzerreissung und Blutung bewirkten Unterbrechung des Blutstromes kann sich leicht eine secundäre Thrombose anschliessen; als eine solche möchten wir wenigstens die im Falle IV. beobachtete rothe Thrombose der Venae cerebri internae, die sich in die V. magna Galeni und noch eine Strecke lang in den Sinus rectus hinein fortsetzte, auffassen, da sich irgend eine andere Ursache für dieselbe nicht auffinden liess. Hier und da kann es in den kleinsten Gefässen und Blutungsherden auch zu einer Ausscheidnng feinster Fibrinfäden kommen. Doch wurde nicht beobachtet, dass dieselbe je so reichlich war, dass dadurch ein Gefäss obliterirt worden wäre. Degenerative Erscheinungen der Gefässwandungen, insbesondere die vielbeschriebene hyaline Degeneration, wurden mit Ausnahme des Falles IV., wo einige Capillaren mit der Fibrinfärbung ein eigenthümliches, homogen blassblaues Aussehen annahmen, nicht beobachtet.

Die übrigen Veränderungen im Gewebe sind sämmtlich secundärer Natur. Hierzu gehören einmal die seröse Durchtränkung und Auflockerung der Hirnsubstanz, dann die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen, die zum grössten Theile ihre Fortsätze eingebüsst haben. Von einer Zerstörung von Nervenfasern, sich kennzeichnend durch Myelinkugeln, gequollene Axencylinder etc., wurde nicht viel gesehen; nur im Falle III. waren die äusserst feinen, transversal verlaufenden markhaltigen Fasern der Rinde durch die Weigert'sche Hämatoxylin-Kupferlack-Methode nicht mehr nachweisbar.

Die Localisation des Processes ist in den verschiedenen Fällen eine verschiedene. Während Strümpell jedesmal das Centrum semiovale Vieussenii, einmal daneben noch die Centralganglien der rechten Seite, Friedmann die II. linke Stirnwindung als Sitz der Erkrankung fanden, sind in unseren Fällen je zweimal die Centralganglien und die Spitze nebst untere Fläche des Schläfelappens, in einem von beiden letzteren (Fall III.) daneben noch die II. und III. Schläfenwindung erkrankt. Brücke, verlängertes Mark und Kleinhirn sind stets frei. In der Mehrzahl der Fälle (5 mal) sind fast symmetrische Partien beider Hemisphären ergriffen. Diese Beobachtung einer symmetrischen Gefässerkrankung im Gehirn ist häufig gemacht worden, besonders bei gewissen Intoxicationen, so bei Kohlenoxyd- und Phosphorvergiftung. Von ersteren konnte Poelchen*) im Ganzen 12 Fälle zusammenstellen, unter denen mehr als die Hälfte eine Erkrankung symmetrischer Partien und zwar meist der Centralganglien, des Streifenkörpers und des Linsenkernes mit stetiger Ausnahme des äusseren Gliedes desselben, des Putamen, aufwiesen. Poelchen giebt auch den Grund an, weshalb mit Vorliebe die Gefässe der Centralganglien erkranken. Er findet denselben in der Ursprungs- und Verlaufsweise der diese versorgenden Centralarterien. Dieselben sind einmal Endarterien, die keine Anastomosen eingehen, dann an ihrem Ursprung ausserordentlich eng, im Verhältniss hierzu enorm lang, ohne Vasa vasorum, allein auf die Ernährung durch das in ihnen kreisende Blut angewiesen. Das Putamen des Linsenkernes wird deshalb nicht ergriffen gefunden, weil es unter günstigere Ernährungsbedingungen gesetzt ist. In diesen Gefässverhältnissen werden auch wir wohl für die beinahe symmetrische Erkrankung der Centralganglien im Fall II. und IV. den Grund suchen müssen. Hierbei könnte die Miterkrankung des rechten Putamens im Falle II., wogegen gerade der Globus pallidus dieses Linsenkernes verschont blieb, vielleicht auf eine Anomalie im Ursprung der diese Partien versorgenden Arterien (Arteriae lenticulo-striatae und lenticulo-opticae) zurückzuführen sein. Für Strümpell's Fälle reicht dieselbe Erklärung aus, da das weisse Marklager, wenigstens die central gelegenen Partien desselben von den äussersten Endverästelungen der Centralarterien und zwar nur spärlich versorgt werden. Für unseren Fall III., wo in symmetrischer Weise Spitze und untere Fläche des Schläfelappens, sowie der grösste Theil der II. und III. Schläfewindung er-

*) Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung. Virchow's Archiv Bd. 112.

griffen sind, ferner für Friedmann's Fall und unseren Fall I., wo die Erkrankung weder die Centralganglien trifft, noch symmetrisch ist, können wir uns kaum mit einer anderen Erklärung helfen, als dass wir bei den die betreffenden Abschnitte versorgenden Gefässen aus irgend welchem Grunde, etwa durch eine abnorme Anlage, eine Disposition zur Erkrankung voraussetzen.

Wodurch wird aber die als primär angenommene Gefässalteration veranlasst, mit anderen Worten, welches ist die Aetiologie unserer Erkrankung? Der acute, meist hoch fieberhafte Beginn entweder aus vollem Wohlbefinden heraus oder mit kurzen Prodromalerscheinungen, der hämorrhagisch-entzündliche Charakter, der zweimal constatirte Milztumor zwingen uns, wie auch bereits Strümpell betont, eine acute Infection als Grundursache anzunehmen. Der Ansicht Friedmann's, der geneigt ist, als Ursache der Extravasation der mehrkernigen Leucocythen eine einmalige Insultirung der betreffenden Gefässe und diese Extravasation selbst nur als eine einmalige, aus den geborstenen Gefässlumina heraus anzusehen, können wir uns nicht anschliessen, da die durch ihre zahlreiche Emigration nur die acute Entzündung charakterisirenden mehrkernigen weissen Blutkörperchen in dem Falle nicht in so hellen Haufen aufgetreten wären, sondern immer nur so viele, als eben zur Zeit der Einwirkung des Insultes an der jeweiligen Rupturstelle vorhanden waren.

In der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle war die Wirkung des supponirten infectiösen Agens, wie bereits erwähnt, nur eine localisirte. Nur in zwei Fällen traten Zeichen einer Allgemeininfection auf. So beobachtete Strümpell einmal einen acuten Milztumor, wir einmal (Fall III) diesen und dazu noch eine Roseola. Die Section deckte unzweideutig auf, dass diese beiden Symptome nicht, wie anfangs in leicht verzeihlichem Irrthume angenommen wurde, einem Typhus angehörten. Es hatte das Virus also in diesem Falle nicht nur auf ein bestimmtes Gefässgebiet des Gehirns, sondern anfangs auch auf ein solches der äusseren Haut schädigend eingewirkt, bewirkte hier aber nur eine Hyperämie einzelner Capillarbezirke, nicht auch, wie an den weniger widerstandsfähigen Gehirngefässsen eine Hämorrhagie.

Die Frage, ob es ein organisirtes Virus ist, welches diese Veränderungen am Gefässapparat hervorruft, oder ob es sich hierbei um chemische Processe, um eine Intoxication, etwa durch giftige Stoffwechselproducte von Krankheitserregern handelt, ist schwer zu beantworten. Wir kennen eine ganze Reihe von Krankheiten, welche dieselben pathologisch-anatomischen Vorgänge am Gefässapparat im

Gefolge haben, und bei welchen stets entweder bestimmte Krankheitserreger oder bestimmte chemische Agentien als ätiologisches Moment gefunden wurden. Auffallend ist es, dass es meist das Nervensystem und zwar fast immer das Centralnervensystem ist, in welchem sich die Processe abspielen.

An den peripherischen Nerven spielen sich analoge Vorgänge ab bei der endemisch auftretenden und zweifellos infectiösen Beriberi*), ferner bei gewissen ihrer Aetiologie nach auch noch unklaren Formen acuter, multipler Neuritis**). Im Centralnervensystem kommt dasselbe makroskopische Bild der capillaren Hämorrhagien ohne bestimmte Localisation, mit Vorliebe aber in der Hirnrinde, nach Eichhorst***) bei einer langen Reihe von Infectionskrankheiten und kachectischen Zuständen, welche letztere nach heutigen Ansichten ja sämmtlich wieder auf Toxineeinwirkung beruhen, vor. Er führt an: Pocken, Milzbrand, Pyämie, Puerperalfieber, acuter Gelenkrheumatismus, alle Krankheiten mit Blutdissolution, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Leukämie, perniciöse Anämie u. s. w. Der mikroskopische Befund unterscheidet jedoch diese wesentlich von unseren capillaren Hämorrhagien; es fehlt ihnen nämlich vollständig der entzündliche Charakter und sind sie theils durch abnorme Durchlässigkeit oder Verfettung und Brüchigkeit der in Folge mangelhafter Ernährung erkrankten Gefässwände, theils durch embolische oder thrombotische Vorgänge hervorgerufen. Auch Huguenin†) hält diese Herde bei den acuten, fieberhaften Krankheiten für einfache Necrose und glaubt, dass sie mit Entzündung nichts zu thun haben. Dasselbe gilt nach Nothnagel††) für die kleinen capillaren Blutungen, die sich zuweilen in Erweichungsherden um grössere apoplectische Herde und bei Sinusthrombose finden.

Weiter fand Leichtenstern†††) diese hämorrhagisch-encephalitischen Herde verschiedentlich bei Sectionen von Meningitis cerebrospinalis epidemica neben typischer Meningitis. Einen Fall berichtet er aber, bei welchem trotz des abweichenden Bildes wegen

---

*) Scheube, Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beriberi. Archiv f. klin. Med. 1882.

**) Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten, infectiösen, multiplen Neuritis. Dieses Archiv Bd. XVIII.

***) Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. III. S. 354. II. Auflage.

†) v. Ziemssen. Bd. XI. 1. S. 738.

††) Ibidem Bd. XI. 1. S. 83.

†††) Deutsche medic. Wochenschr. 1890. S. 510 und 1892. No. 2.

der herrschenden Epidemie die Diagnose auf Cerebrospinalmeningitis gestellt wurde, während die Autopsie nur eine hämorrhagische Encephalitis, keine Meningitis aufdeckt. Leichtenstern machte bereits darauf aufmerksam, dass auch für unsere oben beschriebenen Fälle von primärer Encephalitis an diese Aetiologie zu denken sei. Das ganze Krankheitsbild (acute, mit Schüttelfrost einsetzende Erkrankung eines jungen Mädchens, schwere Gehirnerscheinungen, febriles Coma, kein Herpes, keine Nackenstarre, rapider Verlauf) lässt aber auch den Gedanken zu, dass es sich hier vielleicht um einen reinen Fall von primärer Encephalitis handelt, dessen Vorkommen während einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis ihn eben für einen etwas atypisch verlaufenden Fall dieser Krankheitsform halten liess.

Dieselben Herde von gleichem makro- und mikroskopischem Charakter beobachtete derselbe Autor weiterhin einmal bei ulceröser Endocarditis, wo dieselben höchst wahrscheinlich durch kleinste Embolien hervorgerufen werden, dann besonders bei Influenza. Während der grossen Epidemie von 1889—90 beobachtete er in dieser Hinsicht einen speciellen Fall, der den unserigen in Verlauf und Sectionsbefund überaus gleicht, und bei welchem nur der Umstand, dass er ähnliche Krankheitsbilder im Verlaufe typischer Influenza sich ausbilden sah, dieser Fall auch während der Epidemie eintrat, Leichtenstern eben die Influenza als ätiologisches Moment annehmen liess. Es handelt sich um eine 25jährige, blühende, sonst stets gesunde Frau, die plötzlich unter Schüttelfrost und leichten Kopfschmerzen erkrankte. Auffallend verändertes, gereiztes Benehmen; Abends hohes Fieber, Apathie, bald zur totalen Bewusstlosigkeit sich steigernd. Diese und das hohe Fieber hielten an bis zu dem am vierten Krankheitstage eintretenden Tode. Die Autopsie ergab: Trübung, Injection, theilweise hämorrhagische Tüpfelung der Pia der Convexität und theils grössere, theils kleinere, über alle Lappen der Convexität vertheilte, intensive rothe Tüpfelung resp. hämorrhagische Erweichung der Hirnrinde.

Daneben fanden sich aber entlang einigen Piagefässen deutliche Streifen eiteriger Infiltration, ein Umstand, der diesen Fall wieder von unseren Fällen, bei welchen keine Spur einer Eiterung zu finden war, trennen lässt.

Während der jüngsten Influenzaepidemie beobachteten Senator und Fürbringer*) grössere Apoplexien und um dieselben herum punktirte Hämorrhagien, daneben aber noch (wenigstens im Falle

*) Deutsche medic. Wochenschr. 1891. No. 49. S. 336 u. 37.

Senator's) Eiterung, Abscedirung. Vor unlängst beobachtete Fürbringer*) aber einen Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis in Folge von Influenza, der makroskopisch ganz denselben Befund wie unsere Fälle darbot, nur noch eine grössere Ausdehnung hatte, indem neben den Centralganglien auch noch die Hirnschenkel, die Kleinhirnhemisphären und die Brücke ergriffen waren. Die mikroskopische Untersuchung steht noch aus und ist es besonders interessant zu erfahren, ob in diesem Falle die Veränderungen entzündlicher Natur oder einfache necrotische Vorgänge sind.

Von chemischen Stoffen, die diese geschilderten Veränderungen im Centralnervensystem hervorzurufen im Stande sind, ist vor Allem der Alkohol zu erwähnen. Wernicke**) sah zweimal auf der ätiologischen Basis desselben in bestimmtem Gebiete des Gehirns, in der Wand des III. sowie im Bodengrau des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii diese multiplen punktförmigen Blutungen. Weitere nach Befund und Aetiologie analoge Fälle wurden von Thomsen***) und Kojewnikoff†) beobachtet. Bei einem 5. Falle fand Wernicke als Ursache Schwefelsäurevergiftung.

Anzuführen ist auch noch das Kohlenoxyd, doch fehlt den durch letzteres hervorgerufenen Blutungen, da sie auf einfache Necrose der Gefässwandungen beruhen, der entzündliche Charakter vollständig (Huguenin l. c.).

In allen bisher bekannten Fällen von primärer acuter hämorrhagischer Encephalitis ist die Abwesenheit eines jeden der oben angeführten, ähnliche Veränderungen hervorrufenden Momente so gut als sicher gestellt. Die Annahme einer Intoxication fand in keiner Beziehung eine Begründung. Speciell konnte in sämmtlichen Fällen durch die Anamnese Alkoholismus ausgeschlossen werden. Auch konnte nicht mit Bestimmtheit irgend eine der oben erwähnten Infectionskrankheiten als Ursache aufgefunden werden; doch könnte es sich ja immerhin um sporadisch auftretende Fälle von Cerebrospinalmeningitis oder Influenza handeln. Demzufolge wurde es, wie von Strümpell, so auch von mir nicht unterlassen, in den Fällen, wo Material noch zu Gebote stand, dasselbe in bacteriologischer Beziehung zu untersuchen. Von Fall III. fanden sich nur noch bereits gehärtete Stücke der encephalitischen Herde vor. Schnitte von diesen

*) Deutsche medic. Wochenschr. 1892. No. 3. S. 46.
**) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. II. S. 229 ff.
***) Dieses Archiv Bd. XIX. S. 185.
†) Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 17. (Referat.)

wurden nach den bewährtesten Färbemethoden mit Löffler'scher Lösung, nach Gram und nach Weigert gefärbt. Dasselbe geschah bei Fall IV. Hierbei wurden auch Ausstrichpräparate von dem frischen erweichten Material gemacht und diese mit den gewöhnlichen Anilinfarben gefärbt. Schliesslich wurde auch noch unter allen möglichen Cautelen von dem erweichten Material auf Gelatine, Agar-Agar und Glycerin-Agar abgeimpft. (Die Nährböden waren allerdings nicht mehr ganz frisch.) Aber wie bei Strümpell, so fielen auch bei uns sämmtliche Versuche negativ aus; die Präparate waren mikrobenfrei, die Reagensröhrchen blieben steril. Allerdings ist damit noch nichts bewiesen. Nur die Möglichkeit eines Zusammenhanges unserer Erkrankung mit der Cerebrospinalmeningitis ist in weite Ferne gerückt, noch nicht aufgehoben, da ja selbst öfters bei letzterer im meningitischen Eiter keine Kokken gefunden wurden. Der Influenzabacillus war damals nach seinen Färbe- und Kulturmethoden noch nicht bekannt, so dass es sich immerhin auch noch um diesen oder auch um irgend einen anderen, durch die gewöhnlichen Färbungen und Nährsubstrate dem Auge noch nicht sichtbar zu machenden Mikroorganismus handeln kann. Schliesslich kann der Process, wie bereits erwähnt, auch durch eine im Blute kreisende toxische Substanz, etwa durch die giftigen Stoffwechselproducte irgendwo im Körper angesiedelter und local kaum Störungen hervorrufender Bacterien bedingt sein. Immerhin müssen wir für unsere Fälle doch eine Disposition des Centralnervensystems zur Erkrankung annehmen. Nur hier kam der Process zur vollständigen Entwickelung, nur hier schloss sich an die Hyperämie die intensive Schädigung der Gefässwand mit Rupturen und entzündlichen Vorgängen an, während die übrigen Gefässbezirke des Körpers intact blieben, resp. wie im Fall III. es höchstens zu einer Hyperämie einzelner Capillarbezirke der äusseren Haut, zur Roseolenbildung kam.

Das Krankheitsbild ist durch die bisher beobachteten Fälle bereits so genügend charakterisirt, dass in einzelnen günstigen Fällen die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, wie sie ja bereits thatsächlich in unserem Falle IV. von Herrn Prof. Leichtenstern gestellt wurde. Allerdings kam demselben der Umstand günstig zu statten, dass er bereits vier Fälle beobachtet und secirt hatte.

Es handelt sich meist um relativ jugendliche, vorher ganz gesunde Individuen, die in acutester Weise aus vollem Wohlbefinden heraus erkranken. Das Leiden setzt sofort mit schweren Cerebralerscheinungen ein, entweder mit Apathie und sich bald zu völligem

Coma ausbildender Somnolenz, oder direct apoplectiform, mit vollständiger Bewusstlosigkeit. Dem Depressionszustande kann ein kurz dauernder Aufregungszustand vorhergehen, wie auch kurze Prodromalerscheinungen, bestehend in Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelgefühl und psychischer Depression auftreten können. Ein initialer Schüttelfrost mit schneller Steigerung der Eigenwärme ist im Allgemeinen wohl als die Regel anzunehmen. Im weiteren Verlauf können dann für die Localisation des Processes wichtige Herdsymptome, wie Mono- oder Hemiplegien, Nackenstarre etc. eintreten. Besondere Berücksichtigung verdienen noch Fieber, Puls und Respiration. Ersteres war in beiden Fällen Strümpell's sowie in unserem Fall I. und III. eine ziemlich hohe bis sehr hohe Continua mit zum Theil excessiver prämortaler Temperatursteigerung. Auffallend ist es, dass die peracut verlaufenden Fälle (Fall II. und IV.) vollständig afebril anfingen, Fall IV. auch afebril blieb, während sich bei Fall II. kurz vor dem Exitus eine leichte Temperatursteigerung bis zu 38° C. einstellte. Da zudem in beiden Fällen der Process fast gleich localisirt ist (in den Centralganglien), so liegt der Gedanke nahe, dass es vielleicht eben die Localisation in den Centralganglien ist, die durch Einwirkung auf Temperaturcentren die Steigerung der Eigenwärme hintanhielt. Die in dieser Hinsicht von vielen Seiten gemachten experimentellen Versuche haben keine constanten Ergebnisse erzielt.

Die Respiration wurde in den meisten Fällen bald mehr, bald weniger, bald früher, bald später beschleunigt, ohne dass der Lungenbefund sich geändert hatte. Zweimal wurde Cheyne-Stokes'sches Athmen beobachtet.

Die Pulsfrequenz stieg erst meist gegen Ende der Krankheit. Anfangs war sogar in unseren fieberhaft verlaufenden Fällen eine relative und im Falle IV. sogar eine absolute Pulsverlangsamung zu constatiren. Eine so enorme Pulsfrequenz, wie sie Strümpell einmal beobachtete, kam in unseren Fällen nicht vor.

Schliesslich möchten wir noch auf das bei zwei von unseren Fällen beobachtete frühe Auftreten und rapide, durch nichts einzudämmende Fortschreiten eines Decubitus aufmerksam machen. An sorgfältigster Hautpflege hatte es von Beginn der Hospitalbehandlung an nicht gefehlt.

Dass sich in manchen Fällen in differentialdiagnostischer Hinsicht bedeutende, ja unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg stellen, zumal wenn nur eine mangelhafte Anamnese vorliegt oder dieselbe gar vollständig fehlt, lässt sich nicht von der Hand weisen. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht: 1. Hirnhämorrhagie,

die in vereinzelten schweren Fällen auch unter hoher Steigerung der Eigenwärme binnen kürzester Zeit letal endigen kann. Doch spricht gegen die Annahme einer solchen einmal das Alter der Patienten, von denen die meisten in den Jahren standen, in welchen eine Hirnhämorrhagie eine grosse Seltenheit ist, ferner das anfängliche Fehlen der Lähmungserscheinungen, die erst später einzutreten pflegen. 2. Hirnembolie. Doch verläuft diese höchst selten so schwer und unter so hohem, continuirlichem Fieber, setzt auch direct mit Lähmungserscheinungen ein. Vor Allem muss sich aber eine Quelle des Embolus, etwa ein Herzklappenfehler, auffinden lassen. 3. Gehirnabscesse, die manchmal latent verlaufen, können bei einem plötzlichen Durchbruch in einen Ventrikel ein ähnliches Bild erzeugen. Ebenso verläuft unter Umständen 4. eine Hirnsinusthrombose*) nach apoplectiformem·Anfang unter hoher Continua und anhaltendem, tiefem Coma bei vollständigem Fehlen sämmtlicher für eine Sinusthrombose als charakteristisch angegebenen Merkmale innerhalb kurzer Frist letal und ist natürlich für solche Fälle, zumal wenn es sich bei beiden Krankheiten um jugendliche, vorher stets gesunde (höchstens chlorotische) Individuen handelt, eine richtige Diagnose ein Ding der Unmöglichkeit. In Betracht kommt ferner 5. eine Cerebrospinalmeningitis, wenn, wie vereinzelt beobachtet wurde, die sonst frühzeitig schon eintretende Nackenstarre und der Herpes fehlen. 6. Für eine Influenza-Encephalitis und -Meningitis giebt eben der Umstand, dass ein Influenzaanfall vorausging, den Wegweiser zur sicheren Diagnose ab. Zu erwähnen ist auch noch 7. ein latent verlaufener Hirntumor, der plötzlich unter schweren Hirnsymptomen in die Erscheinung treten und binnen kurzer Zeit letal verlaufen kann. Endlich werden 8. zwei ähnliche, comatöse Zustände, das Coma diabeticum und uraemicum, allein schon durch die Untersuchung des Harns ausgeschaltet.

Der Verlauf der Krankheit ist wohl meist rapid, innerhalb weniger Tage zum Tode führend. Die Zeitdauer schwankt in fünf der beobachteten Fälle zwischen 20 Stunden und 4 Tagen (Fall Friedmann). Dass aber der Process auch langsamer einsetzen und verlaufen kann, dass das acute Stadium in ein subacutes mit momentanen Besserungen und erneuten Nachschüben übergehen kann, zeigen

*) In allernächster Zeit wird eine genaue Beschreibung zweier hier beobachteter Fälle von Sinusthrombose (autochtone), die, wie oben angegeben, verliefen, und intra vitam einer Diagnose nicht zugänglich waren, in diesem Archiv erscheinen.

unser Fall I. und III. Auf ihren Höhepunkt mit totaler Benommenheit und hohem Fieber gelangt die Krankheit dort erst nach 24 Stunden (Fall III.) resp. nach mehreren Tagen (Fall I.). Die Dauer des Leidens beträgt 16 resp. 22 Tage. Nachdem die erste, nicht allzu schwere, entzündliche Attaque vorübergegangen ist, klingt die Entzündung etwas ab; die Hyperämie und das Oedem lassen nach; der Druck der hämorrhagischen Herde auf ihre Umgebung wird durch Resorption derselben vermindert; theils auch accommodirt sich das umliegende Gewebe an den erhöhten Druck. Dem entsprechend zeigt sich eine Besserung, insbesondere eine Aufhellung des Sensoriums. Erneute leichte Nachschübe rufen die frühere Somnolenz wieder hervor. Dieses Wechselspiel einer Besserung und des Rückfalles kann sich mehrere Male wiederholen, bis endlich der Process eine solche Ausdehnung gewonnen hat, dass er den letalen Ausgang bedingt. Der mikroskopische Befund beweist die Richtigkeit dieses Raisonnements, indem einige Hämorrhagien sich dadurch als älteren Datums charakterisiren, dass sie mit Pigment- und gewucherten Gliazellen umgeben, insbesondere aber im Inneren gelockert und mit jungen Capillarsprossen durchzogen sind; andere durch das Fehlen der productiven Entzündung in der Umgebung, des Zerfalls der rothen Blutkörperchen und der Pigmentzellen eine recentere Entstehung andeuten. Für das Vorhandensein einer subacuten, in's chronische Stadium übertretenden Entzündung spricht aber der völlige Mangel der die acute Entzündung charakterisirenden weissen Blutkörperchen und die stellenweise infiltrationsartig auftretende Wucherung des Stützgewebes, der Gliazellen und der Zellen der Gefässwandung, Verhältnisse, wie sie uns bei der chronischen Entzündung überall im Organismus entgegentreten.

Demnach hat sich die Vermuthung Strümpell's, dass vielleicht auch Fälle mit weniger apoplectiformem Krankheitsverlauf und allmäliger Entwicklung und Zunahme aller Erscheinungen vorkommen könnten, durch unsere Beobachtungen bestätigt. Ja, der Verlauf des Falles III. mit intercurrenten, kurz andauernden Besserungen macht auch das Vorkommen von Ausheilungen wahrscheinlich, da hier, wenn die Nachschübe nicht eingetreten wären, möglicherweise durch Resorption der Blutergüsse und Ausfüllung der Lücken durch Gliawucherung eine relative Heilung, natürlich mit Ausfall der von den zerstörten Partien abhängigen Functionen oder sogar durch Benutzung neuer Leitungsbahnen eine absolute Heilung hätte eintreten können.

Da aber solche Fälle bis heute noch nicht beobachtet worden sind, so können wir einstweilen die Prognose nur ungünstig stellen.

Köln, 28. Februar 1892.

Nachtrag.

Mittlerweile sind von Koenigsdorf*) und Jul. Schmidt**) 2 weitere, mit dem oben geschilderten Krankheitsbilde fast völlig übereinstimmende Fälle von primärer hämorrhagischer Encephalitis beschrieben worden. Koenigsdorf ist sehr geneigt, die Influenza als Ursache anzunehmen und Schmidt beobachtete seinen Fall auch während der Influenzaepidemie. Ein wirklicher Influenzaanfall ging aber in keinem von beiden Fällen vorher. Nach der Veröffentlichung von Pfeiffer***) habe ich von unserem Fall III. und IV. Schnitte ganz genau nach der dort angegebenen Vorschrift zur Färbung der Influenzabacillen behandelt, aber mit negativem Resultat. A. Pfuhl†) gelang es neuerdings, bei schweren, während typischer Influenza eingetretenen Erkrankungen des Centralnervensystems in Hirngefässen massenhaft die Pfeiffer'- und Canon'schen Influenzabacillen nachzuweisen. Das gesammte Krankheitsbild und der pathologisch-anatomische Befund waren bei diesen Fällen allerdings von dem der primären hämorrhagischen Encephalitis völlig verschieden.

Köln, 16. October 1892.

*) Deutsche medic. Wochenschrift 1892, No. 9.
**) Deutsche medic. Wochenschrift 1892, No. 31.
***) Deutsche medic. Wochenschrift 1892, No. 21.
†) Berl. klin. Wochenschrift 1892, No. 39. u. 40.

XXV.

Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung.

Von

Dr. **H. Oppenheim,**
Privatdocent.

(Hierzu Taf. XI. und XII.)

Von den spinalen Amyotrophien chronischen Verlaufs ist die amyotrophische Lateralsklerose die am besten studirte Krankheitsform. Nach den grundlegenden Arbeiten von Duchenne, Duménil, Joffroy und insbesondere den von Leyden und Charcot*) blieben namentlich noch zwei Aufgaben zu erledigen: 1. gewisse Verschiedenheiten in der Symptomatologie, vor Allem das wechselnde Verhalten des Muskeltonus auf entsprechende Differenzen im anatomischen Befunde zurückzuführen; 2. die Atrophie der Nervenkerne im verlängerten Mark und ihre Beziehungen zu den Krankheitserscheinungen sorgfältiger zu erforschen und die Ausbreitung des Processes in der corticomuskulären Leitungsbahn soweit wie möglich zu verfolgen.

Bekanntlich ist die erste Frage durch die gründlichen Untersuchungen Kahler's**) zu einem gewissen Abschluss, wenn auch noch nicht zu einer definitiven Lösung gelangt. Die Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Medulla oblongata ist durch die Untersuchungen von Charcot***), Pierret und Troisier†),

---

*) Siehe die einschlägige Literatur bei Leyden, Dieses Archiv Bd. VIII. und bei Kahler, Zeitschr. für Heilk. Bd. V. 1884 zusammengestellt; soweit sie jüngeren Datums ist, werde ich sie selbst citiren.

**) Ueber die progressiven, spinalen Amyotrophien. Zeitschr. für Heilk. Bd. V. 1884.

***) Archives de Physiologie 1870. Leçons II, u. a. a. O.

†) Archives de Physiologie 1875.

Debove und Gombault[1]), Pitres und Satourin[2]), Duval et Raymond[3]), Eisenlohr[4]), Dejerine[5]), Erlitzki und Mierzejewski[6]), H. Freud[7]), Strümpell[8]), Lemnalem[9]), Kronthal[10]). Muratoff[11]), Tooth und Turner[12]) u. Andere wesentlich gefördert worden.

Den schönsten Fortschritt in der Erforschung der pathologisch-anatomischen Grundlage verdanken wir den Beobachtungen von Kahler und Pick[13]), Kojewnikoff[14]), sowie den besonders gründlichen von Charcot und Marie[15]), welche lehrten, dass die Erkrankung der motorischen Leitungsbahn sich durch die motorische Faserung der inneren Kapsel bis in die Rinde der motorischen Zone (Schwund der Pyramidenzellen im Paracentrallappen — Charcot und Marie) fortsetzt. Diese Befunde wurden noch bestätigt von Lumbroso[16]) und Lemnalem, während Marie[17]) in einem weiteren Falle, sowie Rovigli und Melotti[18]), ebenso Kronthal[19]) in dem Grosshirn Veränderungen nicht auffanden.

Trotz dieser zahlreichen und werthvollen Beobachtungen ist das Kapitel nicht als ein abgeschlossenes zu betrachten. Namentlich enthalten die pathologisch-anatomischen Untersuchungen noch zahlreiche Widersprüche, noch lässt die Kenntniss der Bulbärkernerkrankung manche Lücke und Unklarheit erkennen, noch ist es nicht aufgeklärt,

---

1) Archives de Physiol. 1879.
2) Archives de physiol. 1879.
3) Archives de physiol. 1879.
4) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880.
5) Archives de Physiol. 1883.
6) Ref. im Neurol. Centralbl. 1883 und Archives de Neurol. VII. 1884.
7) Archiv f. klin. Med. Bd. 37. 1885.
8) Sonderabdruck. Festschrift für v. Zenker. Leipzig 1887.
9) Ref. im Neurol. Centralbl. 1887.
10) Neurol. Centralbl. 1891.
11) Neurol. Centralbl. 1891. (Siehe auch Wjestnik Psych. 1889 und Roth, Protok. der phys.-med. Gesellsch. Moskau. 1889.)
12) Brain 1891.
13) Vierteljahrschr. f. pract. Heilk. 1879.
14) Archives de Neurol. T. VI. 1883.
15) Archives de Neurol. Juillet 1885.
16) Lo sperimentale. 1888.
17) Archives de Neurol. T. VIII. 1887.
18) Riv. sperim. 1888.
19) a. a. O.

warum in manchen Fällen Gebiete der weissen Substanz in's Bereich der Erkrankung gezogen werden, die gewöhnlich verschont bleiben, so dass von mehreren Autoren (Leyden, Eisenlohr, Strümpell u. A.) Bedenken gegen die rein systematische Natur des Processes erhoben wurden.

Von weiteren Formen der chronischen atrophischen Spinallähmung ist die sogenannte Poliomyelitis anterior chronica zwar in klinischer Beziehung auf's genaueste studirt, dagegen ist die Zahl der in anatomischer Hinsicht gut untersuchten Fälle noch eine spärliche. Auch herrschen noch Meinungsverschiedenheiten in Bezug auf die Berechtigung, diese Erkrankung als eine selbstständige zu betrachten und von der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie abzugrenzen.

Durch diese Erwägungen möchte ich die nachfolgende Mittheilung einer Anzahl hierher zählender Fälle rechtfertigen, von denen vier dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose entsprechen, einer als Poliomyelitis anterior chronica aufgefasst wurde.

Ich will jedoch gleich bekennen, dass auch in dieser Abhandlung eine befriedigende Lösung und Klärung der oben bezeichneten Fragen und Zweifel nicht gefunden werden wird. Dennoch wird sie, wie ich hoffe, dazu beitragen, unsere Kenntnisse von den spinalen Amyotrophien und ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage nach einigen Richtungen hin zu erweitern.

Leider konnten die anatomischen Untersuchungen nicht in allen Fällen mit gleicher Gründlichkeit ausgeführt werden, da die Arbeit häufig und namentlich durch meinen Austritt aus der Charité unterbrochen und die mikroskopische Bearbeitung zum Theil an überhärtetem Material ausgeführt werden musste; so wurden einzelne Abschnitte (besonders Hirnstamm und Rinde) in einem Theil der Fälle für die Untersuchung unbrauchbar. Es ist ja überhaupt recht schwierig, den Anforderungen, die an die anatomische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose gestellt werden, und die sich, wenn sie vollkommen sein soll, auf die gesammte corticomusculäre Leitungsbahn — von der Rinde bis zur Muskulatur — zu erstrecken hat, in jedem Punkte gerecht zu werden. Hat man schon bei der Autopsie in Bezug auf die Erlangung des gesammten Materials mit Schwierigkeiten zu kämpfen, so machen diese sich besonders bei der Conservirung geltend, die selten eine in allen Beziehungen gelungene ist. Daraus erklärt es sich, dass fast in jedem der bekannt gegebenen Fälle die pathologisch-anatomische Bearbeitung in irgend einer Richtung unvollständig ist.

Ich lasse zunächst die Mittheilung zweier typischer Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose folgen, diesen reiht sich ein dritter an, in welchem das Fehlen der spastischen Erscheinungen ursprünglich zu einer anderen Diagnose geführt hatte. Der vierte scheint mir dann besonders bemerkenswerth durch seine atypische Entwicklung, seine ungewöhnliche Symptomatologie und dieser entsprechende Eigenthümlichkeiten des pathologisch-anatomischen Befundes.

Zum Schluss berichte ich über einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit überraschendem Rückenmarksbefund.

Fall I. (Sternitzky.)

Beginn im Jahre 1882 mit Schwäche der Beine, darauf Schwäche der Arme, zuletzt Sprachstörung. — Status des Jahres 1883: Parese der Lippenmuskeln und Dysarthrie ohne Atrophie. Spastische Parese der Arme mit Lähmung und Schwund der kleinen Handmuskeln und EaR. Paraesthesien. Spastische Parese der Beine ohne Atrophie. Sensibilität und Sphincteren normal. Verlauf: Zunahme der Bewegungsstörung der Arme, Schlingbeschwerden, Trockenheit des Mundes, Respirationsstörung. Anfang 1884: Starke Steigerung der Rigidität und der Sprachstörung, geringe Parese der Zunge ohne Atrophie, Gaumensegelparese, Atrophie der Schultermuskeln mit herabgesetzter Erregbarkeit. Ende 1884 stärkere Lähmung der Zunge und beginnende Atrophie. Spannung der Kiefermuskeln. Anfang 1885: Partielle EaR der Zunge und des Orbicul. oris. Inspir. Stridor. Atrophie der Extensoren (Radialis) Mitte 1885: Fast völlige Anarthrie, Speichelfluss, Lähmung der Beine, vorübergehend stärkere Parese des rechten Mundfacialis, Aphonie, Zungenlähmung, Schlinglähmnng, Ende 1885 Lähmung der Arme, der Kiefermuskeln. Tod am 6. November 1885. Befund: Atrophie der Muskulatur, besonders der kleinen Handmuskeln, mässige Atrophie der Zungenmuskeln, geringe Entartung der peripherischen Nerven, mehr der Muskeläste. — Atrophie der Vorderhörner im ganzen Rückenmark in Bezug auf Zellen und Fasern, nur die aus Hinterhorn und Clarke's Säulen nach vorn ziehenden erhalten. Atrophie der vorderen Wurzeln. Starke Degeneration der PyS, geringe Betheiligung der Vorderseitenstrangreste. Hinterhörner, hintere Wurzeln, Clarke S., KlS normal. Pyramide in Oblongata, Pons, Pedunculus entartet, nach oben abnehmend. Spurweise noch im Hirnschenkel, Capsula interna und Centralwindung normal. Starke Atrophie des XIIkerns und seiner Wurzeln in ganzer Ausdehnung, alle Theile des Vagus-Glossoph.-Gebietes intact. Atrophie des VIIkerns und aufsteigenden Schenkels, bei guterhaltener Wurzel. Mässige Atrophie des motorischen V. Schleife und hinteres Längsbündel, sowie Augenmuskelnerven normal.

Sternitzky, Carl, Arbeiter, 29 Jahre alt, aufgenommen den 4. Juli 1883, gestorben 5. November 1885.

Anamnese: (vom Kranken selbst erhoben, unvollkommene Angaben in Folge seines psychischen Zustandes).

Die Eltern des Patienten sind an der Cholera gestorben, eine Schwester ist taubstumm seit dem 2. Lebensjahre. Er selbst hat von Kindheit an an Sehschwäche gelitten, war aber sonst gesund bis zum Ausbruch seines jetzigen Leidens. Vor etwa Jahresfrist glaubt er sich stark erkältet zu haben, darauf verspürte er ein Zittern in allen Gliedern sowie eine Schwäche in den Beinen, die allmälig anwuchs. Einige Zeit später sind auch die Arme schwach geworden. Schmerzen hatte er nie, auch kein Gürtelgefühl, aber er empfand ein Kriebeln in den Händen. Die Sprache soll erst seit 14 Tagen gestört sein. Seit etwa $^1/_4$ Jahr sind ihm die Glieder „krumm geworden".

Stuhl- und Urinbeschwerden hatte er nie.

Lues soll nicht bestanden haben.

Status praesens: Sehr dürftiger Ernährungszustand, Haut schlaff, Schwund des Panniculus adiposus.

Schädel nicht abnorm gebildet, Umfang 52,5 Ctm. Der Oberkiefer steht mit seiner Zahnreihe so weit vor, dass die oberen Schneidezähne die Unterlippe überragen.

Dementer Gesichtsausdruck. Nasolabialfalten nicht ausgeprägt. Mund halb geöffnet, ein wenig in die Breite gezogen. Ohren gross und abstehend.

Die Stirn kann in normaler Weise gefaltet und gerunzelt werden. Augenschluss kräftig.

Pupillarlichtreaction erhalten. Insufficienz der Recti interni, Augenbewegungen im Uebrigen nach allen Richtungen frei.

Ophthalmoskopisch (Dr. Uhthoff): Beiderseits hochgradige Myopie, halbmondförmiges hinteres Staphylom. Beide temporalen Papillenhälften blasser als normal (vielleicht nur bedingt durch Myopie?). Augenhintergrund sehr unregelmässig pigmentirt, vielfach Schwund des Pigments. Leichte centrale Chorioidalveränderungen, auch in der Netzhautperipherie. Pupillenreaction gut. Iris blaugrau. Strabismus divergens alterans. Das linke Auge scheint stark amblyopisch, wohl wegen der starken Chorioidalveränderungen. Gesichtsfeld frei. Ausgedehnte Rarefication des Pigmentepithels am Augenhintergrunde; in der Macula lutea atrophische Chorioidalveränderungen. Bei der Prüfung mit Wollproben sucht Patient mit jedem Auge richtig aus, nur dass er die blauen Fäden als grün und die grünen als blau bezeichnet.

Patient kann nicht pfeifen, nicht Lippen spitzen, während er das früher vermochte. Auch wird das Zähnefletschen nicht ausgiebig ausgeführt.

Beim Sprechen sind die Lippenbewegungen unvollkommen. Die Sprache ist stark näselnd, verlangsamt und nicht scharf articulirt. Von den Vocalen wird „u" am undeutlichsten ausgesprochen. Die Zunge tritt gerade hervor, erscheint nicht atrophisch, Kopf stark vornübergebeugt.

Die elektrische Erregbarkeit beider Faciales, der Gesichtsmuskulatur und der Zunge in normaler Weise erhalten.

Patient lacht fast fortwährend, namentlich wenn er angeredet wird, er lacht auch bei traurigen Vorstellungen.

Die Muskulatur der Oberarme ist im Ganzen dürftig, links noch dürftiger wie rechts, etwas voluminöser ist die Muskulatur der Vorderarme.

Das Spatium interosseum I, III und IV der rechten Hand ist tief eingesunken, die Gegend des Opponens pollicis ganz abgeflacht, Kleinfingerballen etwas abgemagert. An der linken Hand ist die Atrophie nur am Inteross. I und IV deutlich ausgesprochen, ebenso am Daumen- und Kleinfingerballen. Hände sind leicht gebeugt und pronirt, die ersten Phalangen befinden sich im Niveau der Metacarpi, nur die des III. Fingers der rechten Hand ist etwas hyperextendirt, die Endphalangen befinden sich in starker Flexionsstellung, auch die Endphalangen des Daumens. Passiv lassen sich die Finger leicht gerade strecken, ebenso die Hand, nur rechts macht sich bei der Hyperextension derselben ein Muskelwiderstand bemerklich.

Im Ellenbogengelenk macht sich eine Rigidität nicht bemerklich. Die Abduction im Schultergelenk ein wenig behindert durch Muskelspannung.

An den Armen und Beinen gegenwärtig kein fibrilläres Zittern, im Pectoralis major macht es sich jedoch bemerklich.

Die claviculäre Portion des Pectoralis major erscheint etwas dürftig.

Die Schultermuskulatur fühlt sich hart und gespannt an. Fossa supraspinat. und infraspinat. etwas vertieft. Scapulae stehen weit von der Wirbelsäule ab und können derselben nur wenig genähert werden.

Gegend des Deltoideus abgeflacht.

Die activen Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk werden ziemlich schnell und in voller Ausdehnung ausgeführt, aber sehr schwach. Beugung im Ellenbogengelenk, namentlich rechts etwas abgeschwächt, Versuche den gebeugten Unterarm zu strecken, bewirken fibrilläre Zuckungen im Biceps. Supination der Hand beiderseits, aber besonders links unvollkommen.

Extension der Hand beiderseits beschränkt und abgeschwächt.

Händedruck sehr gering.

Die Endphalangen der Finger können nicht vollständig gestreckt werden.

Die Opposition des Daumens fehlt beiderseits, die Endphalanx kann etwas gebeugt, ausserdem der rechte Daumen etwas abducirt werden.

Der Kranke hat zuweilen Parästhesien in den Händen, Kriebeln und Taubheitsgefühl, eine Empfindung, als ob er Sammethandschuh an den Händen hätte etc. Objectiv ist die Sensibilität für Berührung, Druck, Stich, Temperaturreize etc. vollkommen erhalten.

Eine genaue elektrische Untersuchung ergiebt an den oberen Extremitäten im Ganzen nur geringere Störungen bis auf die Interossei und den Opponens pollicis in welchen partielle und complete Entartungsreaction gefunden wird.

Die Beine liegen im Bett gestreckt, sind im Ganzen etwas mager, ohne dass irgendwo eine deutliche Atrophie sich bemerklich macht. Zehen und Kniescheiben etwas cyanotisch; kein fibrilläres Zittern.

Passive Bewegungen: Bei gestrecktem Knie findet die Beugung im Hüft-

gelenk Widerstand, nachdem die Extremität etwa 1 1/2 Fuss hoch erhoben ist. Langsame Beugung im Kniegelenk findet bald keinen, bald nur einen geringen Widerstand; beim Versuch schneller Beugung bleibt das Knie steifgestreckt und die Oberschenkelmuskulatur (Quadriceps) zeigt clonische Zuckungen; auch die Abduction im Hüftgelenk ist durch Muskelspannungen erschwert.

Dorsalflexion des Fusses durch Spasmus der Wadenmuskeln erschwert, bei schnellem Versuch: Fusszittern. Kniephänomen sehr stark gesteigert, Clonus.

In Bezug auf die active Beweglichkeit verhalten sich beide Beine gleich. Bei gestrecktem Knie hebt er sie etwas über einen Fuss hoch von der Unterlage, er beugt und streckt im Kniegelenk ad maximum, aber mit verringerter Kraft, Streckung kräftiger als Beugung. Fuss- und Zehenbewegungen langsam und schwach. Schon die leise Percussion eines Muskels der unteren Extremität ruft Zuckungen in diesen und anderen hervor.

Muskulatur der Glutaen nicht abgemagert; Glutaealphänomen gesteigert.

Gang ausgesprochen spastisch-paretisch. Er geht mit stark adducirten Oberschenkeln, macht ganz kleine Schritte und klebt mit den Fussspitzen am Boden. Er bedarf beim Stehen und Gehen fremder Unterstützung.

Sensibilität für alle Reize an den Beinen erhalten, ebenso die Reflexe.

Das Kauen soll unbehindert sein. Verschlucken will er sich nie.

Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren gut. Klagt vorübergehend über Kopfschmerz.

23. November. Patient vermag heute den linken Arm kaum etwas zu erheben. Beim Versuch, den Arm passiv zu abduciren, spannt sich der Pectoralis major stark an, man bringt den Arm mühsam bis zur Horizontalen.

Beim Achselzucken wird die linke Schulter weniger gehoben, wie die rechte.

Die Verschlimmerung in der Beweglichkeit des linken Armes soll vor ein paar Tagen plötzlich eingetreten sein. Gleichzeitig hat sich die Muskelspannung gesteigert.

Er klagt in den folgenden Tagen vielfach über Schmerzen in beiden Oberarmen und meint, dass die Bewegungsschwäche von Tag zu Tag zunehme.

8. December 1883. Patient äussert den Wunsch, sterben zu wollen mit lächelndem Gesichte.

Augen werden gut geöffnet und gut geschlossen. Pupillenreaction normal. Conjunctivalreflex erhalten. Augenbewegungen frei.

Es fällt auf, dass Patient häufig leer schluckt. — Flüssige Speisen regurgitiren in letzter Zeit häufig durch die Nase. Er klagt über Trockenheit im Hals. Die Speichelabsonderung sei sehr gering.

Geruch, Geschmack, Gehör gut.

Ein Schmalerwerden der Lippen lässt sich nicht constatiren.

Die Zunge tritt gerade hervor, zittert fibrillär, zeigt keine deutliche Atrophie. Sprache wie früher. Respiration keuchend.

Bei der Inspination spannen sich die Scaleni an, es besteht ein leichter Bronchialkatarrh.

Die Oberarme sind an den Thorax herangezogen, im Ellenbogengelenk schwach flectirt, ebenso im Handgelenk, die Finger sind im I. Interphalangealgelenk stark, im II. schwach gebeugt, der Daumen ist adducirt.

Die Extensorengegend des Unterarms ist beiderseits deutlich abgeflacht, das Spat. inteross. I. tief muldenförmig eingesunken, nicht so stark die übrigen. Der Daumenballen ist beiderseits so abgemagert, dass man unter der Haut gleich den Metacarpus fühlt, etwas besser ist der Kleinfingerballen.

Nur spärliches fibrilläres Muskelzittern.

Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert.

Am Schultergürtel springt die Spina scapulae beiderseits sehr deutlich vor. Im linken Latissimus dorsi starkes fibrilläres Zittern.

Soll er den Kopf nach vorn neigen, so macht ihm das grosse Schwierigkeit: er zieht den Mund in die Breite, das Platysma myoides spannt sich stark an, aber die Neigung des Kopfes ist unvollständig. Nach hinten kann er den Kopf gut bringen.

Die activen Bewegungen im linken Schultergelenk sind erheblich beschränkt, Patient vermag den Arm nur ein wenig zu abduciren, aber besser gelingt die Bewegung in sagittaler Richtung. Er kann die linke Hand nicht auf die rechte Schulter legen, bringt sie nur bis zur Brustwarze. Im Ellenbogengelenk ist die Beugung erhalten, die Streckung beschränkt und geschieht ruckweise.

Im Handgelenk geringe Beugung und Streckung möglich. Die Finger können nur im Metacarpophalangealgelenk gestreckt werden, in den ersten Interphalangealgelenken eine Spur. Mit dem Daumen kann er nichts machen. Grobe Kraft überall minimal. Spreizung der Finger nur zwischen III. und IV. sowie zwischen IV. und V.

Auch das Lagegefühl ist in den oberen Extremitäten überall gut erhalten.

3. Januar 1884. Bei Entblössung der Beine stellt sich lebhaftes fibrilläres Zittern ein, besonders in den Extensores cruris. Die Beine sind nicht abgemagert. Dieselben sind so stark aneinanderadducirt, dass das Scrotum wie festgeklemmt ist, die Innenfläche der Oberschenkel aneinanderreibt und die Füsse sich beugen. Versucht man passiv die linke Unterextremität im Hüftgelenk zu abduciren, so setzt man den ganzen Körper des Kranken in Bewegung. Versucht man eine derartige Bewegung in brüsker Weise auszuführen, so erzeugt man einen Schüttelkrampf der Unterextremitäten. Dieselbe Rigidität findet sich in den übrigen Muskelgruppen. Die active Beugung im linken Hüftgelenk gelingt etwa in halber Excursionsbreite. Dabei bleibt aber das Knie etwas gebeugt und am Schluss tritt ein Zittern der ganzen Extremität ein; die grobe Kraft ist aber dabei nicht sehr verringert. Im Kniegelenk sind die activen Bewegungen verlangsamt, aber in fast voller Ausdehnung erhalten. Statt des einfachen Kniephänomens klonische Zuckungen des Qua-

driceps, die in Zuckungen der gesammten Extremitätenmuskulatur, ausarten. Cremasterreflexe beiderseits deutlich. Bestreichen der Fusssohle führt zu einem Zittern der gesammten Extremität.

Patient steht fast den ganzen Tag an seinem Bette und will nicht ermüden. Gang exquisit-spastisch.

Die Störung der Sprache hat zugenommen, starke Dysarthrie, besonders Näseln. Er kann die Zunge nur mit Mühe etwas herausstrecken, vermag sie aber nach rechts und links zu bewegen; sie hat eine glatte Oberfläche. Gaumensegel hebt sich gut.

Die electrische Untersuchung der linken Oberextremität ergiebt wesentliche Störungen (nicht ganz complete EAR) in der Muskulatur der Daumenballen, der Interossei, sowie im Extensor und Abductor pollicis longus.

Februar 1884. Der Kranke klagt über ein zusammenschnürendes Gefühl im Kehlkopf, sitzt aufrecht im Bett, weil er im Liegen schlecht athme. An den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Respiration oberflächlich 28 in der Minute. Bauchpresse wirkt noch ziemlich gut. Die Uvula steht etwas nach links. Gaumensegel hebt sich träge, rechts anscheinend besser als links. Die Zunge zeigt starkes fibrilläres Zittern, keine deutliche Atrophie. Beim Sprechen starke Mitbewegungen in der Gesichtsmuskulatur, auch im Platysma.

Sensibilität der Beine und Arme normal. Function der Blase und des Mastdarms normal.

Pfeifen kann er nicht. Beim Versuch zieht sich die rechte Mundhälfte stärker zusammen als die linke.

Lippen sind dünn, aber ohne deutliche Atrophie.

Zuweilen Schlingbeschwerden, Flüssigkeit kommt oft durch die Nase zurück.

Puls sehr klein, aber nicht beschleunigt.

Die Atrophie an den oberen Extremitäten hat zugenommen, namentlich am Schultergelenk. Ziemlich starkes fibrilläres Zittern in der Brust- und Schultermuskulatur.

Fossae supraspinatae stark vertieft, in denselben springen nur einzelne Muskelleisten hervor.

Die mechanische Muskelerregbarkeit am ganzen Körper gesteigert. Rigidität der Arme wie früher. Auch die active Beweglichkeit wie früher geschildert, nur Zunahme der motorischen Schwäche.

Die electrische Prüfung zeigt ausser den früher geschilderten Veränderungen eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit in einzelnen Schultermuskeln und im mittleren und unteren Theil des Cucullaris, im Rhomboideus, Levator anguli scapulae und Serratus anticus major; keine deutliche Entartungsreaction; auch in den kleinen Handmuskeln ist die träge Zuckung nicht mehr deutlich zu erzielen. Am rechten Bein ergiebt die electrische Prüfung im Ganzen normale Verhältnisse.

Die Bauchmuskulatur contrahirt sich jetzt beim Pressen nur schwach. Patient muss sich bei der Stuhlentleerung sehr anstrengen.

November 1884. Gewicht des Patienten beträgt jetzt 73 Pfd.

Patient bringt die Zunge nur mühsam über die Zahnreihe weg, dieselbe zittert stark fibrillär und wird gleich wieder zurückgezogen.

Die Sprache ist jetzt sehr schwer verständlich, da das Näseln und die Articulationsstörung sehr zugenommen hat.

Schlingbeschwerden, Flüssigkeit kommt durch die Nase zurück.

In den Beinen haben die spastischen Erscheinungen etwas abgenommen, so lässt sich Fusszittern gar nicht mehr hervorrufen. Haut in der Gegend der Patellae, Fussrücken und Zehen blauroth verfärbt.

Januar 1885. Patient kann nicht mehr allein stehen.

Gehen bei beiderseitiger Unterstützung noch möglich, aber ausgesprochen spastisch.

Auch in der Rückenlage noch starke Rigidität — aber kein Fussclonus.

Patient kann sich aus der Rückenlage nicht spontan aufrichten.

Hände und Füsse blauroth verfärbt.

Oberextremitäten stark abgemagert, die Daumballen fehlen ganz. Vola manus sehr flach etc.

Gesicht ist nicht abgemagert etc.

In der Zungenmuskulatur faradische Erregbarkeit herabgesetzt, bei galvanischer Reizung träge ASZ. Im Orbicularis oris ebenfalls leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit (direct und indirect) und etwas träge Zuckung bei directer galvanischer Reizung ohne Ueberwiegen der ASZ.

Beim Lachen jetzt inspiratorischer Stridor.

Zehen und vordere Hälfte der Füsse, besonders Aussenrand tief blau verfärbt, viel stärker als früher.

Beine im Ganzen etwas mager, aber ohne dass einzelne Muskeln geschwunden wären.

Das rechte Bein kann er jetzt nur etwa 5 Zoll hoch von der Unterlage erheben. Das Knie kann er nicht mehr beugen (oder doch nur auf Unterlage). Die Streckung ist aber noch kräftig. Dorsalflexion des Fusses mangelhaft, wesentlich mit Tib. anticus.

Der linke Oberarm misst etwa 10 Ctm., über der Ellenbeuge 18 Ctm., der rechte $18\frac{1}{2}$ Ctm.

Active Beweglichkeit der linken Oberextremität: Im Schultergelenk nur eine Spur von Abduction, die Adduction ziemlich kräftig. Im Ellenbogengelenk ist Beugung und Streckung erhalten, auch noch ziemlich kräftig. Die Streckung geschieht aber in einzelnen Absätzen. Pronation nur in geringer Ausdehnung, mit Zittern, ebenso Supination. Streckung im Handgelenk in geringer Ausdehnung mit starkem Zittern; etwas besser ist die Beugung.

Im Metacarpophalangealgelenk ist die Streckung erhalten.

Streckung der Endphalangen fast aufgehoben. Faustbildung unmöglich, da Patient die habituell gebeugten Finger nicht völlig beugen kann.

Die Daumenbeweglichkeit ist ganz aufgehoben.

Im rechten Schultergelenk Abduction fast aufgehoben, Adduction kräftig. Im Ellenbogengelenk etwas unvollkommene Beugung und Streckung, letztere ziemlich kräftig, aber in einzelnen Absätzen. Pro- und Supination mangelhaft. Streckung der rechten Hand ganz aufgehoben, dagegen Beugung erhalten, wenn auch unkräftig. Ebenso fehlt hier die Streckung der Metacarpi und Phalangen.

Beugung der Finger möglich, aber nicht bis zur Faustbildung. Am Daumen fehlt jede Activität.

Electrische Untersuchung (rechte Oberextremität) faradisch vom Erb'schen P. aus deutliche und kräftige Contraction im Biceps, Triceps, Sup. long., nicht im Deltoideus.

Pect. major vom Nerven aus gut erregbar.

N. medianus reagirt gut (mit Ausnahme der Muskeln des Daumballens).

Vom N. rad. aus kräftige Zuckung des Sup. long. und der Strecker der Hand, nur schwache Wirkung auf die Fingerstrecker und gar keine auf die langen Daumenmuskeln.

Bei Reizung des N. ulnaris tritt nur eine Contraction des Flexor carpi ulnaris zu Tage.

Direct: Im M. deltoideus erst bei starken Strömen bündelweise Contraction ohne deutlichen Effect.

M. triceps, biceps, Brach. int., Sup. long. in normaler Weise erregbar. Extensores carpi bedürfen starker Ströme. Der Extensor digit. communis scheint unerregbar, ebenso die langen Daumenmuskeln.

Von den Mm. interossei reagirt nur der zweite, von den Daumenmuskeln nur der Flexor brevis spurweise.

Galvanisch vom Erb'schen Punkt aus kräftige Zuckungen im Biceps, Triceps, Sup. long., nur geringe im M. deltoideus.

Vom Stamm des N. rad. aus gute Reaction der Strecker der Hand, nicht aber des Ext. digit. communis sowie der Daumenmuskeln.

Vom N. med. aus starke Contraction der Hand- und Fingerbeuger.

Bei Reizung des Ulnaris nur Einwirkung auf Flexor carpi ulnaris.

Bei directer galvanischer Reizung zeigt M. deltoideus in einzelnen Bündeln blitzartige KSZ., aber erst bei starken Strömen; im Biceps normale blitzartige KSZ. Im Triceps und Sup. long. überwiegt die ASZ., ohne träge zu sein. Im Ext. dig. comm. träge ASZ. Die Strecker der Hand reagiren in normaler Weise. Die Daumenmuskeln sind überhaupt nicht erregbar.

In Beugern der Hand und Finger blitzförmige KSZ., ebenso im Add. pollicis. Im Spat. interosseum ASZ. (träge?).

Die Kieferbewegungen verursachen dem Patienten zwar besondere Anstrengung, werden aber mit guter Kraft ausgeführt. Nur kann er den Mund nicht weit aufsperren wegen Spannung der Kiefermuskeln.

Die Zunge wird nur mühsam vorgestreckt und gelangt nur mit ihrer Spitze über die Zahnreihe des Oberkiefers hinweg; die Seitwärtsbewegung träge und mangelhaft.

Immer mehr fallen die häufigen Schluckbewegungen auf, die alle paar Secunden auftreten und mit einem hörbaren Geräusch verknüpft sind.

Das Gaumensegel hebt sich jetzt bei der Phonation mangelhaft, dagegen sieht man zufällig eine ausgiebige Reflexbewegung zu Stande kommen.

Am rechten Bein zeigt die exact ausgeführte electrische Prüfung normale Verhältnisse für faradischen und galvanischen Strom.

18. Juni. Heute fällt eine ganz erhebliche Steigerung der Sprachstörung auf. Die Sprache ist unverständlich, die Stimme etwas schwach. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken eine Spur nach links ab. Mund stark mit Speichel gefüllt.

Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren minimal; dagegen wird der Mund heute ganz gut geöffnet.

Zunahme der Lähmung in den Beinen, die nur einen Zoll hoch von der Unterlage erhoben werden können etc.

Der linke Oberarm hat jetzt an Stelle seiner stärksten Entwickelung einen Umfang von 15 Ctm., der rechte von 16 Ctm.

Sehnenphänomene noch recht stark, es lässt sich Handzittern erzielen. Die kleinen Handmuskeln scheinen völlig geschwunden.

Wirbelsäule zeigt kyphotische Krümmung, alle Knochentheile springen stark vor.

29. Juli. Der rechte Mundwinkel hängt herunter, Mund nach links gezogen; sonst Lähmungserscheinungen unverändert. — Die Sprache des Patienten ist jetzt fast tonlos. — Die Steifigkeit in den Beinen lässt mehr und mehr nach.

24. September. Keine Asymmetrie im Gesicht.

Puls regelmässig, etwas klein. Respiration beschleunigt, regelmässig, costo-abdominal.

Zunge wird nur einen Moment mit der Spitze vorgestreckt, um dann sogleich wieder zurückgezogen zu werden.

Partielle Entartungsreaction in Zungenmuskulatur und im Orbicularis oris.

1. October. Wenn Patient einen halben Esslöffel Wein erhält, beobachtet man, dass er kurz hinter einander etwa 20 Schluckbewegungen ausführt, die sehr laut und quetschend sind, ein Theil der Flüssigkeit kommt dabei zum Munde heraus.

4. October. Patient nimmt keine Nahrung zu sich, er ist im höchsten Grade erschöpft, fast völlig stimmlos, hüstelt leicht. Oberflächliche Lungenuntersuchung ergiebt keine wesentliche Abnormität. Athmung sehr flach. Im Schultergelenke noch deutliche Contractur.

3. November. Liegt collabirt und moribund. Sehnenphänomene an den Beinen erheblich gesteigert, doch kein Fusszittern.

Sehr schwache Hustenstösse.

Obere Extremitäten scheinen total gelähmt.

Kieferbewegungen sehr schwach.

5. November. Der linke Mundfacialis überwiegt deutlich über den rechten. Patient kann den Kopf nicht aufrecht halten, derselbe kippt, wenn er nicht unterstützt liegt, nach vorn oder nach hinten über.

Exitus letalis am 6. November 1885, $4^1/_2$ Uhr.

Obductionsbefund: Kleiner abgemagerter Mann. In den Meningen des Rückenmarks nichts Abnormes. Graue Rückenmarksubstanz blass, Anschwellungen wenig ausgeprägt. Vordere Wurzeln abnorm dünn.

Im Gehirn makroskopisch nichts sicher Abnormes. Gehirn im Ganzen klein, Windungen schmal, Sulci nicht abnorm tief. Pia lässt sich überall gut abziehen. In den Seitenventrikeln wenig klare Flüssigkeit. Gehirn überall von gewöhnlichem Blut- und Flüssigkeitsgehalt, keine Herderkrankung.

An den Gehirnnerven makroskopisch nichts Auffälliges; nur erscheinen die Wurzeln des Hypoglossuskerns dünn und grau.

Die oberen Muscul. intercost. partiell hochgradig degenerirt und mit gelben Streifen durchsetzt; Pect. maj. beiderseits dünn und blass, links etwas besser wie rechts, Pect. minor schön roth.

Die zum Zungenbein ziehende Muskulatur schön roth. Herz klein und braun. —

Die Musculi deltoid. sind zu platten, blassroth aussehenden, von gelben Streifen durchsetzten Membranen geworden, die Ext. carpi rad. und Extens. dig. comm. blassroth und überaus dünn, während Extens. carpi ulnaris schön roth aussieht. Triceps gut.

Am Daumen- und Kleinfingerballen ist fast nichts von Muskeln übrig geblieben. Beuger der Hand links bedeutend besser wie rechts, einfach dünn. aber von gut rothem Aussehen. Pronat. quadrat. dünn und blass.

An den Beinen wird nur die Muskulatur des rechten Oberschenkels und des linken Unterschenkels freigelegt. Sie hebt sich sowohl durch ihr gut rothes Aussehen wie durch ihr relativ gutes Volumen erheblich gegen die der oberen Extremitäten ab, doch tritt auch hier überall ein mässiger Grad von Atrophie und streifiger Degeneration hervor.

Zwerchfell sehr dünn. Die Unterlappen der Lungen enthalten zahlreiche bronchopneumonische Herde.

Im Dünndarm eine Taenia.

Einer genauen mikroskopischen Prüfung wurden unterzogen: das Rückenmark, das verlängerte Mark und die Brücke, die Hirnschenkel, die Gegend der Capsula interna, der obere Theil der Centralwindungen, die Wurzeln der Hirnnerven (zum Theil), eine Anzahl peripherischer Nerven, die Müskulatur der Zunge und Extremitätenmuskeln. Die Untersuchung wurde theils am frischen Präparat und nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure, im Wesentlichen aber an in Müllerscher Flüssigkeit gut gehärtetem Material nach bekannten Methoden der Härtung und Färbung (besonders wurden Carmin, Nigrosin, Wei-

gert'sches Hämatoxylin und Alaun-Hämatoxylin angewandt) ausgeführt und gilt das gleich für die weiter zu schildernden Fälle.

Rückenmark: Halsanschwellung (siehe Taf. XI. Fig. Sternitzki). In allen Höhen desselben sind die Vorderhörner und Pyramidenseitenstrangbahnen stark degenerirt. In den Vorderhörnern sind die Ganglienzellen fast völlig geschwunden, hier und da tauchtbei stärkerer Vergrösserung noch eine geschrumpfte, fortsatzlose Zelle auf. Desgleichen erkennt man namentlich an Weigert'schen Präparaten, dass das Netz gröberer und feinerer markhaltiger Fasern, namentlich im vorderen Bezirk völlig gelichtet ist, dagegen treten in den den Hinterhörnern benachbarten Bezirken wieder gut entwickelte Faserzüge hervor, die sich augenscheinlich nach hinten in der Richtung der Hinterhörner und der hinteren Wurzeln fortsetzen, so dass man in einzelnen Präparaten Nervenfaserzüge findet, die sich in der Bahn der hinteren Wurzel durch Hinterstrang, Hinterhorn (und weiter unten durch Clarke'sche Säule) direct in das Vorderhorn fortzusetzen scheinen und durch den Schwund des übrigen Fasernetzes besonders deutlich hervortreten.

Der Tractus intermedio lateralis ist ebenso atrophirt.

Die intramedullären vorderen Wurzeln sind vollständig rareficirt, und sind namentlich in ihrer Umgebung die Vorderseitenstränge nicht ganz normal, indem ein Ausfall von einzelnen (spärlichen) Fasern und eine scheinbar geringe Wucherung des Gliagewebes sich in der Umgebung des Vorderhorns bemerklich macht.

Den höchsten Grad erreicht die Vorderhornatrophie in den mittleren und unteren Höhen der Halsanschwellung.

Die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen ist eine ziemlich erhebliche und eine scharf systematische, überall heben sie sich deutlich ab von den ganz normalen Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Hinterhörner, hintere Wurzeln, Kleinhirnseitenstrangbahnen, Clarke'sche Säulen sind (wie in allen übrigen Höhen) durchaus normal, die einstrahlenden hinteren Wurzeln treten so mächtig hervor, wie man es selten in normalen Rückenmarkspräparaten sieht.

Eine Degeneration der Pyramidenvorderstränge ist nicht zu constatiren.

Auch die vordere Commissur enthält in der Gegend der unteren Halsanschwellung atrophische Fasern.

Die extramedullären vorderen Wurzeln sind erheblich entartet.

Das Grundgewebe der grauen Substanz enthält zahlreiche Spinnenzellen, neugebildete Gefässe und freie Kerne, doch kann von einer erheblichen Wucherung des interstitiellen Gewebes nicht die Rede sein.

Brusttheil: Der Process setzt sich durch das ganze Brustmark fort und folgt in bekannter Gesetzmässigkeit dem Verlauf der Pyramidenbahn in der weissen Substanz, während die Vorderhornatrophie nicht mehr in der Intensität hervortritt (namentlich sieht man mehr markhaltige Fasern) und die leichteren Anomalien in den Vorderseitensträngen nach unten hin sich fast völlig verlieren. Atrophie der vorderen Wurzeln überall deutlich. Ueberaus schön entwickelte Clarke'sche Säulen etc.

Im Uebergangstheil vom Brust- zum Lendenmark fehlen die Ganglienzellen der Vorderhörner noch fast vollständig.

In der Lendenanschwellung nimmt die Degeneration in der weissen Substanz entsprechend dem geringe Umfang der Pyramidenbahnen, nur noch einen ganz kleinen Raum ein. In den Vorderhörnern ist der Faserschwund weit weniger erheblich, Ganglienzellen noch recht spärlich.

Vordere Wurzeln auch im Lendentheil noch erheblich degenerirt; doch sieht man schon aus dem Vorderhorn einzelne normale Bündel hervortreten.

Im Sacraltheil wiederum stärkerer Schwund der Zellen und Nervenfasern des Vorderhorns; Pyramidendegeneration noch angedeutet.

Medulla oblongata: Im obersten Halstheil ist die Vorderhornseitenstrangatrophie stark ausgeprägt, die Degeneration der Pyramidenbahnen setzt sich durch die Kreuzung hindurch fort, ist hier eine recht erhebliche und wird im ganzen verlängerten Marke und in der Brücke, wenn auch hier in abnehmender Intensität, noch wahrgenommen.

In der Höhe der beginnenden Pyramidenkreuzung sind auch die Vorderseitenstrangreste noch deutlich atrophirt. Normal erscheinen nur die KlS, die Hinterstränge und die hintere graue Substanz. Sensible Pyramidenkreuzung normal.

Höhe des beginnenden Hypoglossus- und Accessorius-Kerns: Ganglienzellen im ersteren völlig geschwunden, im letzteren sehr spärlich. Fasernetz im Kern des XII. stark gelichtet, doch ist derselbe noch von einem Kranz markhaltiger Fasern umgeben.

Ich werde jetzt bei der Schilderung nicht der Schnittreihe folgen, sondern das Verhalten der einzelnen Gebilde in ihrer ganzen Ausdehnung angeben.

Kern des Hypoglossus in allen Höhen völlig atrophirt, enthält nur noch vereinzelte Zellen, die trotz ihrer Degeneration den Typus der Ganglienzelle erkennen lassen, kaum eine einzige normale. Markhaltige Nervenfasern in den höheren Schnittebenen noch vollständiger degenerirt, nur die den Kern umspinnenden und umkreisenden, nach aussen dem kleinzelligen Vaguskern angehörenden Fasern theilweise erhalten. In den obersten Ausläufern des Kerns treten auf der linken Seite ein paar vereinzelte Nervenkörper hervor und ein spärliches Netzwerk markhaltiger Fasern.

Das Grundgewebe des Kerns färbt sich mit Carmin intensiv, ist etwas reicher an Gefässen und Spinnenzellen als normal.

Hypoglossusnebenkern, (kleinzelliger Kern Roller's) — ist wohl als normal zu bezeichnen.

Die intramedullären Hypoglossuswurzeln sind stark verdünnt, in Carminpräparaten roth, in Weigert'schen bräunlich tingirt.

Hinterer Vaguskern (auch der kleinzellige) normal, in dem kleinzelligen sehr dichtes Netz von Nervenfasern.

Glossopharyngeuskern normal.

Aufsteigende Vaguswurzel (Solitärbündel) zeigt keine Abweichung von der Norm. Auch der Nucleus ambiguus muss, wie der Vergleich mit

den Präparaten von 5—6 verschiedenen Fällen, in denen die Medulla oblongata gesund war, lehrt, als im Wesentlichen normal betrachtet werden. Höchstens ist er in seinen untersten Abschnitten etwas ärmer an grossen Zellen als der gesunde. An den austretenden Wurzeln der IX. und X. Nerven waren sichere Veränderungen ebenso wenig zu constatiren, wenn auch die die Quintuswurzel durchquerenden Faserbündel des austretenden Vagus zum Theil in Carminpräparaten einen röthlichen Farbenton angenommen haben, so kann daraus, wie ich mich durch sorgfältige Untersuchung vieler Vergleichspräparate überzeugt habe, nicht ohne Weiteres auf Atrophie geschlossen werden.

Kern des Seitenstrangs schön entwickelt; ebenso Oliven, Olivenzwischenschicht. Raphe ohne Veränderungen.

Acusticuskern und Wurzel nicht erkrankt.

Sobald der Kern des Facialis hervortritt, ist es auch zu erkennen, dass er nur noch eine geringe Anzahl wohlgebildeter Ganglienzellen enthält, während ein grosser Theil derselben untergegangen oder verkümmert ist; die Atrophie ist auf der rechten Seite etwas stärker ausgeprägt, als auf der linken und ist namentlich in einem mit Weigert'schem Hämatoxylin gefärbten Präparat der Faserschwund rechts etwas erheblicher als links. Für eine kurze Strecke (3—4 Präparate) ist der Kern wieder etwas zellreicher, dann aber macht sich die Degeneration wieder in seiner ganzen Ausdehnung geltend.

Die aus dem Facialiskern hervortretenden Wurzelfasern erscheinen etwas dünn und spärlich, und macht sich namentlich auf dem Querschnitt der Facialiswurzel an der Stelle ihrer Umbiegung eine deutliche erhebliche Faserabnahme bemerklich, während die austretende Facialiswurzel nicht wesentlich alterirt ist.

Der Abducenskern enthält Zellen in normaler Entwicklung, auch ist die intrapontine Wurzel des VI. nicht verändert.

Eine merkliche Erkrankung zeigt erst wieder der motorische Trigeminuskern, der entschieden weit weniger Zellen enthält als in der Norm. Besonders evident tritt auch die Atrophie in Bezug auf Fasern und Zellen in Weigert'schen Präparaten hervor. Dagegen ist der sensible Trigeminuskern sowie die absteigende Wurzel des V. nicht erkrankt.

Die Kerne der Augenmuskelnerven und diese selbst erscheinen normal. Von der Gegend des Oculomotorius besitze ich nur eine kleine Anzahl von Präparaten. In diesen zeigt der Kern ein normales Verhalten.

Hervorheben möchte ich noch die normale Beschaffenheit des hinteren Längsbündels.

In den Hirnschenkeln ist die Pyramidendegeneration noch nachzuweisen.

Frontaldurchschnitte durch die innere Kapsel mit den benachbarten Ganglien zeigten frisch untersucht (Kalilauge und Glycerin) keine Körnchenzellen.

Nach der Färbung ist namentlich in den mit Weigert'schem Hämatoxylin behandelten Schnitten die innere Kapsel gut zu verfolgen und zeigt

in dem besonders in Frage kommenden Bezirk (Schnitte durch den mittleren Theil des hinteren Schenkels) eine meines Erachtens normale Beschaffenheit.

In Schnitten, die aus der Gegend der Centralwindungen stammen und speciell aus dem oberen Theil derselben und dem Paracentrallappen habe ich weder Körnchenzellen, noch sonstige Anomalien nachweisen können, in specie halte ich die Pyramidenzellen für gut entwickelt.

Von den extrabulbären Wurzeln der motorischen Hirnnerven sind die des Hypoglossus deutlich atrophirt, weit weniger erheblich ist die Faserabnahme im Facialis; der Vagus erscheint normal. (Quintus ist nicht untersucht.)

Stamm des Nervus medianus und ulnaris nicht merklich erkrankt.

In den Muskelästen des N. ulnaris und radialis deutliche, aber nicht beträchtliche Degeneration.

Von den zur Untersuchung gelangenden Muskeln der rechten Oberextremität zeigen einzelne (M. biceps) geringe, andere (Extensor dig. commun.) erhebliche Degeneration. Dieselbe hat überall denselben Charakter: starke Verschmälerung der Primitivfasern, Zerfall des Inhalts, Kernwucherung bis zur Umwandlung der Muskelfaser in einen kernführenden Schlauch, daneben finden sich fast immer noch Fasern von normalem Aussehen und gut erhaltener Querstreifung.

Im Zungenmuskel zeigt die Mehrzal der Fasern noch deutliche Querstreifung, ganze Bündel sind jedoch atrophirt und zum Theil selbst in kernhaltige Schläuche verwandelt. Intramusculäre Nervenzweige stark degenerirt.

Fall II. (Steineke.)

Beginn Herbst 1885 mit Schwäche in den Beinen und im linken Arme fibrillärem Zittern, Sprachstörung; darauf Muskelschwund an linker, später an rechter Hand. Status (August 1886): Spastische Parese der Beine mit entsprechendem Gang. Normale Sensibilität und Sphincterenfunction. Erhebliche Rigidität des linken Arms mit Schwund der kleinen Handmuskeln (partielle EaR). Parese, Steifigkeit und Atrophie etwas geringer am rechten Arm (auch hier partielle EaR). Starre der unteren Gesichtshälfte bei erhaltener Beweglichkeit und elektrischer Erregbarkeit des VII. und XII. Risus sardonicus. Bulbäre Sprache, Stimmschwäche. Parese der Thyreoid-aryt. interni. Gähnkrampf. Puls und Respiration normal. Verlauf: Zunehmende Schwäche und Steifigkeit in den Beinen und Armen. Schwäche und leichte Atrophie der Zunge, Masseterenclonus, Parese des Orbicularis oris und des Gaumensegels. Partielle EaR der Zunge bei normaler Erregbarkeit des Facialis. Schlingbewegungen durch Anodenschliessung. Kau- und Schlingbeschwerden. Geringe Parese des Orbicul. palpebrarum und Frontalis, l. Facialis stärker betroffen als r. Anfang 1887: Zunehmende Bulbärlähmung. Contractur der Kiefermuskeln und Schwäche, fast völlige Anarthrie und Aphonie. Contractur und Lähmung der Arme und Beine. Verminderte elektrische Erregbarkeit im unteren

Facialis, Zunge und Masseteren. September 1887 Tod. — Befund: Vollständige Atrophie der Vorderhörner und stärkste Degeneration der PyS, mässige Entartung der Vorderstrangreste. Vordere Commissur und vordere Wurzeln betroffen Im Lendentheil Abnahme des Processes. Pyramidendegeneration bis im Hirnschenkel deutlich. Starke Atrophie des XII. und VII. Kerns und der Wurzeln, links mehr wie rechts; hinterer Vaguskern normal, dagegen mässige Atrophie des Glossopharyngeus- und des vorderen Vaguskerns. Atrophie des Facialiskerns. Motorischer V. (?). Hinteres Längsbündel und Augenmuskelkerne normal. Atrophie der extrabulbären Wurzeln des XII, VII und X, der Muskelnerven und Extremitätenmuskulatur. Keine Körnchenzellen in der inneren Kapsel.

Hugo Steinecke, Hausdiener, 34 Jahre alt, aufgenommen in die Nervenabtheilung der Charité am 19. Juli 1886, gestorben den 25. September 1887.

Anamnese: Vater des Patienten starb an der Schwindsucht, Mutter an einem Unterleibsleiden. Von Kinderkrankheiten will Patient Masern, Bräune und Keuchhusten durchgemacht und häufig an Rachenentzündungen gelitten haben, bei denen sich mehrmals Schluckbeschwerden einstellten, so dass die aufgenommene Flüssigkeit durch die Nase regurgitirte.

Im Jahre 1870 ist er angeblich wegen Rachen- und Lungencatarrh im katholischen Krankenhause behandelt worden, 1871 litt er mehrere Monate an Typhus, 1872 acquirirte er einen Schanker (über dessen Qualität er nichts angeben kann), der nach 3 Wochen ohne antisyphilitische Kur heilte.

Er war dann bis zum Herbst des Jahres 1885 gesund. Um diese Zeit verspürte er auch nach kurzen Märschen grosse Ermattung in den Beinen, als ob er meilenweit gegangen wäre. Zugleich machte sich eine Schwäche im linken Arm bemerklich; bald darauf stellte sich auch ein Zucken (fibrilläres Zittern!) im linken Arm ein, das an Intensität allmälig zunahm. Ebenso steigerte sich die Schwäche in den Beinen, so dass er im Frühjahr nur noch wenig gehen konnte.

Schon seit einem Jahre will er bemerkt haben, dass die Sprache langsam und undeutlich wurde, schon seit 3 Jahren soll die Stimme schwächer geworden sein, auch will er die Modulationsfähigkeit seit der Zeit eingebüsst und bemerkt haben, dass ihm, wenn er in Erregung gerieth, die Stimme versagte.

Er arbeitete bis zum Mai dieses Jahres, dann suchte er eine hiesige Poliklinik auf, in der er mit dem constanten Strom behandelt wurde. Dort habe man ihn auch auf den Muskelschwund in der linken Hand aufmerksam gemacht. Dieser habe in der letzten Zeit an Ausbreitung gewonnen und auch die rechte Hand befallen.

Die Geisteskräfte haben nach seiner Meinung nicht gelitten, doch will er reizbarer geworden sein.

Status praesens (29. August 1886): Die unteren Extremitäten sind nicht abgemagert.

Die passiven Bewegungen lassen sich in den Gelenken der Unterextremität, wenn man den Versuch langsam anstellt, ohne wesentliche Behinderung ausführen, bei schnellem und brüskem Versuch macht sich eine erhebliche Muskelsteifigkeit geltend.

Die Kniephänomene sind beträchtlich gesteigert. Beiderseits lässt sich Fusszittern auslösen.

Die activen Bewegungen des rechten Beines sind in ganzer Ausdehnung erhalten, aber verlangsamt und abgeschwächt. Eine besondere Schwäche macht sich in den Kniebeugern bemerklich.

Das linke Bein verhält sich bezüglich der Motilität wie das rechte.

Muskulatur und Nervenstämme der unteren Extremitäten nicht besonders druckempfindlich.

Sohlen- und Cremasterreflexe sehr lebhaft.

Der Gang des Patienten ist erheblich beeinträchtigt: er geht langsam, breitbeinig und schwerfällig, klebt mit der Sohle am Boden, hält die Fussgelenke fast völlig steif; der Rumpf wird nach vorn geneigt gehalten.

Es macht ihm grosse Mühe, sich in's Bett zu legen und dauert es lange, ehe er zum Ziele kommt.

Sensibilität für Berührung, Druck und Stich an beiden Beinen erhalten.

Aus der Rückenlage kann er sich nur mit Unterstützung der Hände aufrichten.

Am Schultergürtel fällt nur eine leichte Abflachung der rechten Fossa supra- und infraspinata auf. Besonders abgemagert ist das linke Spatium inteross. primum, der linke Daumenballen, die Vola manus; ein wenig vertieft ist wohl auch das rechte Spat. inteross. I. Die Finger der linken Hand werden in den ersten Interphalangealgelenken dauernd gebeugt gehalten.

Die Sehnenphänomene sind an den Armen ganz übermässig gesteigert. Es genügt ein leichtes Beklopfen der Sehnen oder der knöchernen Theile, um sehr kräftige und sich auf viele Muskeln erstreckende Zuckungen auszulösen. Ebenso ist die mechanische Muskelerregbarkeit erheblich gesteigert. Eine leichte Percussion des Unterkiefers erzeugt eine Erschütterung des ganzen Kopfes.

In der Muskulatur der linken Oberextremität besteht ein erheblicher Grad von Steifigkeit, namentlich ist im Schultergelenk die Abduction, im Ellenbogengelenk die Beugung und Streckung in Folge der Rigidität erheblich erschwert und beschränkt. Am rechten Arm macht sich die Störung weniger geltend.

Active Bewegungen: Die Erhebung des rechten Armes im Schultergelenk wird etwas verlangsamt, aber in voller Ausdehnung bewerkstelligt. Die grobe Kraft ist sehr stark herabgesetzt. Auch die Abduction wird nur mit geringer Kraft ausgeführt. Beugung im Ellenbogengelenk kräftiger als Streckung, Pronation und namentlich Supination sehr beschränkt. Auch die Bewegungen im Handgelenk sind unvollkommen, verlangsamt und kraftlos.

Streckung, Spreizung und Abduction der Finger erhalten, nur der kleine

Finger kann nicht ordentlich adducirt werden. Die Hand kann mit leidlicher Kraft zur Faust geschlossen werden.

Die linke Oberextremität wird nur langsam und ruckweise im Schultergelenk abducirt, mit minimaler Kraft, besser gelingt die Adduction. Beugung und Streckung des Unterarmes stark verlangsamt, Streckung schwächer als Beugung. Bewegung im Handgelenk auf ein Minimum beschränkt. Die Endphalangen der Finger können nicht gestreckt werden. Opposition und Adduction des Daumens sehr beeinträchtigt. Beugung der Endphalangen behindert. Die Hand kann nicht zur Faust geschlossen werden.

Electrische Untersuchung, linke Oberextremität (Electrodendurchmesser 2 Ctm.):

Erb'scher Punkt	130	Mm.	RA.
N. medianus	130	„	„
N. ulnaris am Oberarm	130	„	„

Kräftige Zuckung des Ulnaris internus und der Beuger der Endphalangen des 4. und 5. Fingers.

N. Ulnaris über Handgelenk zeigt bei 90 RA. noch keine Wirkung auf die kleinen Handmuskeln.

N. radialis 130 Mm. RA.

M. Sternocleidomastoideus	140	Mm.	RA.	
Splenius	120	„	„	
Supra- und infraspinatus.	120	„	„	
Latissimus dorsi.	130	„	„	
Pectoralis maj., Biceps, Triceps, Sup. long.	130	„	„	
Extensores carpi	120	„	„	
Extensor digit. comm.	130	„	„	
Abductor pollicis long.	110	„	„	(schwach).

Im Spatium inteross. primum erhält man bei 110 RA. zwar eine Abduction des Zeigefingers, aber es fehlt auch bei Steigerung der Stromstärke die Streckung der Endphalangen.

Im Spat. inteross. II. und III. tritt bei 110 RA. sowohl die abductive Wirkung als die Streckung der Endphalangen ein, aber letztere schwach, im Spat. inteross. IV nur die Abductionswirkung.

Am Daumenballen bei starken Strömen eine schwache Beugung der Endphalanx und geringe Opposition.

Die Beuger der Hand und der Finger reagiren bei 120 RA.

Galvanisch (Electrodendurchmesser 2 Ctm.):

Erb'scher Punkt	25	El.	=	3	M.-A.
N. medianus	40	„	=	2,5	„
N. ulnaris	40	„	=	2	„
N. radialis	35	„	=	2	„

M. Sternocleidomastoideus	20	El.	=	1	M.-A.,	blitzartige KSZ.
„ cucullaris	—	„	=	„	„	„ „
„ deltoideus	40	„	=	4	„	„ „
„ biceps	35	„	=	3,5	„	„ „

M. triceps	50 „ = 6	M.-A.	schwache ASZ., aber nicht träge.
„ sup. long.	30 „ = 3—4	„	blitzartige KSZ.
„ extens. digit. comm.. .	45 „ = 4	„	etwas träge verlaufende KSZ.

Bei 60 El. = 10 M.-A. betheiligen sich auch die übrigen Strecker mit einer etwas langgezogenen KSZ.

Im Inteross. I. bei 55 El. = 8 M.-A. eine deutlich träge ASZ., ebenso in Inteross. II. und III. Im Inteross. IV. tritt erst bei 60 El. KSZ. ein.

Opponens pollicis 50 El. = 6 M.-A. ASZ.

Flexores digit., Pronat. teres etc. 50 El. = 4 M.-A. blitzartige KSZ.

Rechte Oberextremität:

Erb'scher Punkt	120 RA.
N. thorac. ant.	120 „
N. medianus	120 „
N. ulnaris	120 „

aber es tritt keine Streckung der Endphalangen ein.

N. radialis 100 RA., nur Sup. long. zuckt kräftig, die übrigen schwach.

M. deltoideus 120 RA., ebenso die Muskeln des rechten Schultergürtels, nur Rhomboid. erst bei 100 RA.

Mm. biceps, brach. int., sup. long., triceps 120 RA. kräftig.

Extensores carpi 100 RA., ebenso Extens. dig. comm.; — wenig ausgiebig.

Flexores carpi 100 RA.

Im Spat. inteross. I. fehlt auch bei starken Strömen Streckung der Endphalangen, während eine geringe Adduction eintritt; auch in den übrigen Zwischenknochenmuskeln ist die Erregbarkeit stark herabgesetzt.

Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens gut erregbar.

Galvanische Nervenerregbarkeit im Ganzen normal. Bei Stromstärken von 2—6 M.-A. reagiren alle Nerven.

Bei directer galvanischer Reizung zeigen die Oberarmmuskeln normales Verhalten. Extensor digit. comm. 55 El. = 6 M.-A. etwas träge KaSZ.

Extensores carpi radialis zeigen bei 6 M.-A. eine auffallend träge Zuckung, aber doch überwiegend KaSZ.

Abduct. poll. long. 6 M.-A. schwache blitzförmige KaSZ.

Beuger der Hand und Finger 4 M.-A. blitzförmige KaSZ.

Inteross. I. zeigt eine exquisit träge ASZ., die übrigen eine träge ASZ. = KaSZ. Auch in den Muskeln des Daumenballens überwiegt die ASZ.

Die Sensibilität ist in den oberen Extremitäten in normaler Weise für alle Reize erhalten, auch das Lagegefühl ist nicht beeinträchtigt.

Der Kopf lässt sich nach allen Richtungen hin passiv gut bewegen. Auch die Drehbewegungen gut erhalten. Die Neigung nach rechts hin etwas abgeschwächt, Patient ermüdet leicht dabei.

Gesichtsausdruck hat etwas Starres, namentlich gilt das für die untere Gesichtshälfte.

Nasolabialfalten wenig ausgeprägt.

Sehr häufig sieht man den Patienten den Mund zum Lachen verziehen, er bezeichnet diese Erscheinung selbst als krankhaft und will etwas komisches nicht dabei empfinden. Er macht darauf aufmerksam, dass das Lachen, wenn es heftiger wird, mit inspiratorischem Stridor einhergeht.

Die Lippen sind nicht besonders dünn und fühlen sich auch nicht schlaff an.

Willkürliche Bewegungen im Bereich des Mundfacialis erhalten, der Kranke meint aber, dass die Lippenkraft abgenommen: „man kann mir jetzt leicht die Cigarre aus dem Munde nehmen."

Im oberen Facialisgebiet normale Beweglichkeit.

Gaumensegel hebt sich beim Phoniren gut.

Sprache deutlich näselnd und merklich verlangsamt, auch nicht hinreichend scharf articulirt. Stimme schwach, früher konnte er gut singen, jetzt gar nicht mehr.

Laryngoskopische Untersuchung (Prof. Krause): Schlaffe Stimmbänder, Parese der Interni. Kraftlose, durch häufige Inspiration unterbrochene Stimme.

Starkes Näseln. Velum palatinum normal beweglich.

Die einzelnen Buchstaben des Alphabets werden gut ausgesprochen. Das M, N, R, S etwas schlechter als die übrigen.

Die Respiration bietet nichts Abnormes.

Puls 64, regelmässig, voll.

Zunge tritt gerade hervor, zittert stark fibrillär, ist nicht merklich atrophisch; auch die Palpation ergiebt nichts Abnormes.

Das Schlucken von Flüssigkeit gegenwärtig unbehindert; bei festen Speisen muss er angeblich etwas drücken.

Er glaubt häufiger und mit mehr Kraft gähnen zu müssen. Das Gähnen dauere sehr lange — dabei hebe sich der linke Arm von selbst empor.

N. facialis und hypoglossus, sowie die von ihnen versorgten Muskeln reagiren in normaler Weise auf den faradischen wie auf den galvanischen Strom.

Ophthalmoskopisch: normaler Befund. Pupillenreaction gut.

Augenbewegungen frei.

Der Kranke klagt, dass er beim Stuhlgang nicht ordentlich pressen könne, auch objectiv ist eine deutliche Schwäche der Bauchmuskeln zu constatiren.

Er kann nur mit grosser Mühe und mit Unterstützung allein stehen, mit dem Rumpf stark nach vorn geneigt. Gehen nur mit Unterstützung, zittert beim Gehen und Stehen und geht mit steifen Gelenken, er hebt aber die Beine im Bette, ohne zu zittern.

Blasen- und Mastdarmfunction ist beeinträchtigt.

Während der klinischen Vorstellung am 6. November 1886 klagt der Kranke über ein schmerzhaftes Kriebeln in den Händen. Es wird noch constatirt, dass es ihm schwer wird, mehrmals nach einander die Zunge hervorzustrecken.

27. November. Ueber Parästhesien und Schmerzen in den Beinen hat Patient nicht zu klagen, wohl aber über Kriebeln in den Fingern, besonders im IV. und V., er giebt aber selbst die Erklärung: „weil er den Ellenbogen stets fest angedrückt halte."

Erectionen und Pollutionen erfolgen noch, aber nur selten.

Die Muskulatur der Beine noch gut erhalten.

Versucht man das linke Bein im Fussgelenk zu abduciren, so setzt man das ganze Becken in Bewegung, ebenso besteht eine enorme Steifigkeit in den übrigen Gelenken des linken Beines und dasselbe gilt für das rechte.

Sehnenphänomene wie früher.

Cremasterreflexe ausserordentlich lebhaft, ebenso die Sohlenreflexe. Beim Kitzeln der Sohlen werden die Beine bis an den Leib herangezogen, Patient geräth dabei in krampfhaftes Lachen mit inspiratorischem Stridorgeräusch.

Das rechte Bein wird knapp zur halben Höhe erhoben und mit merklich verringerter Kraft, Rotation im Hüftgelenk kann er kaum ausführen. Beugung und Streckung im Knie erhalten, aber verlangsamt und geschwächt, dasselbe gilt für die Bewegungen des Fusses. Im linken Bein besteht ein etwas höherer Grad von Schwäche.

Sensibilität an den Beinen normal.

Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert, aber mit blitzartigen Zuckungen.

Die Bauchmuskulatur fühlt sich nicht abnorm gespannt an, Bauchpresse ist sehr schwach.

Mechanische Erregbarkeit der Bauchmuskeln gesteigert.

Alle diese Reize rufen auch Lachbewegungen hervor.

7. December. Die Arme werden in den Ellenbogengelenken gebeugt gehalten; die Finger namentlich der linken Hand sind in den Interphalangealgelenken habituell stark flectirt.

Fossae supra- und infraspinatae leicht abgeflacht, ebenso die Streckseite der Unterarme, besonders des linken.

Eingesunken ist das Spat. inteross. I. beiderseits, weniger die übrigen Spat. inteross., völlig abgeflacht ist der Daumenballen (links) und die Vola manus (auch namentlich links).

Passiv lässt sich die Abduction des linken Armes im Schultergelenk auch nicht im geringsten ausführen, sofort spannen sich Pectoralis, Latissimus und andere Muskeln an. Die Streckung der Finger in den Interphalangealgelenken lässt sich nur mit Mühe und nicht ganz vollständig bewerkstelligen. Man erhält durch Beklopfen aller Sehnen und aller knöchernen Theile Muskelzuckungen.

Active Bewegungen, linke Oberextremität: Im Schultergelenk sind sie auf ein sehr geringes Mass beschränkt.

In sagittaler Richtung kann Patient den Arm nur sehr wenig nach vorn bringen. Im Ellenbogengelenk beschränkt sich die active Beweglichkeit auf eine minimale Beugung.

Beweglichkeit im Handgelenk aufgehoben. Die Fingerbewegungen beschränken sich auf eine geringe Streckung in den Metacarpophalangealgelenken.

In der rechten Oberextremität ist Contractur und Lähmung nicht so erheblich; so gelingt im Schultergelenk die active Abduction bis etwa zur Horizontalen.

Beugung und Streckung im Handgelenk minimal. Finger sind in den Metacarpophalangealgelenken nur in geringer Excursion beweglich, Streckung der Endphalangen aufgehoben, Bewegungen des Daumens beschränken sich auf minimale Streckung und auf Beugung der Endphalanx.

Patient kann sich aus der Rückenlage nicht aufrichten.

Athmung etwas beschleunigt, mit Anspannung der Scaleni. Typus regelmässig, 28 pro M.

Puls 80, regelmässig.

Sternocleidomastoidei von gutem Volumen.

Sehr gesteigertes Unterkieferphänomen.

Beim Beklopfen der Ansatzpunkte der Nackenmuskeln an die Linea semicircularis erhält man eine Zuckung, welche den Kopf nach hinten bringt.

Die Beweglichkeit der Mundmuskulatur ist schwer zu prüfen, weil Patient bei allen Versuchen in's Lachen geräth. Hierbei zieht sich der Mund genügend in die Breite.

Die übrigen Bewegungen, d. h. das Spitzen der Lippen sind sehr erschwert.

Das Zähnefletschen gelingt leidlich.

Der Finger wird von den Lippen nur mangelhaft festgehalten.

Die Zunge tritt gerade hervor, ist auch nach den Seiten beweglich, aber ermüdet schnell bei diesen Bewegungen, sie zittert ziemlich stark fibrillär und fühlt sich sehr schlaff an.

Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren mangelhaft.

Reflexbewegungen von der Gaumenschleimhaut erhalten.

Sehr schwer ist jetzt die Sprachstörung: die Sprache ist stark verlangsamt, Patient muss hinter jeder Sylbe inspiriren, näselt stark, articulirt mangelhaft. Von den Vocalen ist U am schlechtesten, von den Consonanten b, f, k, r etc.

Die elektrische Prüfung ergiebt im Gebiet des Facialis auch jetzt normale Verhältnisse.

Bei der Untersuchung bricht Patient in krampfhaftes Weinen aus: Nachdem zuerst das Gesicht für einige Momente den Ausdruck krampfhaften Weinens angenommen, treten Schluchzkrämpfe auf und zwar sich schnell folgende kurze Ex- und Inspirationsstösse; auf eine Summe solcher folgt eine Atempause von einigen Secunden, dann wieder krampfhafte Schluchzlaute, die jetzt an Intensität zunehmen und, soweit sie inspiratorisch sind, von einem Stridor begleitet werden.

Die galvanischen Reizungen im Gesicht lösen Schluckbewegungen aus.

Die elektrische Erregbarkeit des Gaumensegels nicht sicher zu beurtheilen.

Sehr deutliche partielle Entartungsreaction in der Zungen-

muskulatur, die AS ruft jedesmal kräftige Schluckbewegungen hervor, die KaS nicht.

Das Schlucken von Flüssigkeiten gelingt gegenwärtig gut.

An einem Stückchen Weissbrod kaut Patient sehr langsam, ist auch nicht im Stande, wenn es irgendwo z. B. am Gaumen festklebt, es mit der Zunge zu entfernen.

Der Augenschluss gelingt zwar, aber es besteht entschieden auch eine leichte Schwäche im oberen Facialisgebiet, insofern als es leicht gelingt, den Augenschluss zu verhindern, besonders links.

Auch Stirnrunzeln ist beiderseits mangelhaft.

Augenmuskeln wirken normal.

7. Januar 1887. Elektrische Prüfung. Rechte obere Extremität. Normal-Elektrode.

Erb'scher Punkt . . . 110 Mm. RA.,
N. medianus . . . . . 110 „ „
N. ulnaris . . . . . . 90 „ „ nur Ulnaris inter. und Flexor digit. profund., nicht Interossei.

N. rad. 110 RA., Supin. long., aber erst bei 90 contrahiren sich die Strecker der Hand ein wenig und der Extens. dig. comm. gar nicht.

M. cucullaris.	130 RA.
Rhomboid.	110 „
Latissimus dors.	110 „
Splen. capit.	110 „
Pect. maj.	120 „
Deltoid.	120 „
Biceps	120 „
Brach. int.	120 „
Sup. long.	120 „
Triceps	100 „
Extensor carpi rad.	90 „
Extensor digitor. comm. . .	90 „

Interossei fehlen bei stärksten Strömen, auch am Daumenballen keine Zuckung. Beuger der Hand und Finger 110 RA.

Erb'scher Punkt. 5 M.-A. = 40 El. blitzförmig KSZ,
N. med. . . . 4 „ = 45 „ „ „
N. ulnar. . . . 4 „ = 50 „ „ „
(aber ohne Wirkung auf Interossei).
N. rad. . . . 4 M.-A. = 40 El. blitzförmig KSZ.

Direct galvanisch (Elektrodendurchmesser 6 Ctm.).

Cucull.
Rhomboid. } . . 35 El. = 4 M.-A. blitzf. KSZ
Latiss. dorsi
M. deltoid. . . . . 45 El. = 6 M.-A. blitzf. KSZ
Biceps. Brch. int . . 40 „ = 3 „ „ „

Triceps } . . . 45 El. = 5 M.-A.
Sup. long.

Im Extens. dig. comm. und Extens. carp. rad. long. et brevis deutlich träge Zuckung und im ersteren mit überwiegender Anodenwirkung.

Interosseus prim. 50 El. = 4 M.-A., träge ASZ, ebenso Inteross. II. und III., im IV. KSZ > ASZ.

Opponens poll. 60 El. = 4 M.-A. ASZ > KSZ, ebenso Kleinfingerballen.

Beim Gähnen öffnet sich der Mund des Patienten übermässig weit (erst seit der Krankheit).

1. März. Die bulbären Symptome haben sich im Laufe der letzten Monate erheblich gesteigert.

Augenlidschluss etwas unvollständig, auch die Anspannung der Frontales ist keine ganz ausreichende.

Sobald man den Patienten anredet, verzieht er den Mund zum Lachen, im Uebrigen ist die untere Gesichtshälfte starr.

Den Mund kann er auch nicht ein wenig spitzen.

Ein Licht auszublasen, vermag er nicht.

Das Lachen ist tonlos.

Saugebewegungen äusserst schwach, der Finger wird von den Lippen kaum umschlossen.

Auch die Kieferbewegungen sind beeinträchtigt. Oeffnen des Mundes kraftlos, etwas kräftiger ist der Kieferschluss. Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers normal. Mechanische Erregbarkeit bedeutend gesteigert, besonders die der Kiefermuskulatur.

Die Zunge wird mühsam ein wenig vorgestreckt, zittert stark fibrillär, bleibt nur kurze Zeit ausserhalb des Mundes und kann seitwärts nur minimal bewegt werden. Sie fühlt sich sehr schlaff und weich an.

Beim Phoniren wird das Gaumensegel nur äusserst wenig angespannt.

Dagegen sind die reflectorisch eintretenden Gaumensegelbewegungen ganz ausgiebig.

18. April. Contractur der Kiefermuskulatur. Während der Unterkiefer im Schlaf weit herabhängt, kann Patient im Wachen die Zahnreihen nur $2^1/_2$ Ctm. weit von einander entfernen. Unterkieferphänomen stark gesteigert.

Mund leicht in die Breite gezogen, Mundwinkel nach oben. Nasolabialfalten wenig ausgeprägt. Lippen nicht abgeflacht, auch dem Gefühl nach nicht verdünnt, nur fühlt sich der Saum der Oberlippe namentlich nahe den Mundwinkeln etwas verdünnt an.

Der Mund verzieht sich beim weiten Oeffnen etwas nach rechts.

Das Gaumensegel wird beim Phoniren nur in seiner rechten Hälfte minimal angespannt.

Wenn Patient in's Lachen kommt, wird das Gaumensegel in kräftige Anspannung versetzt. Sehr lebhaft sind die Gaumenreflexe.

Im unteren Facialisgebiet ist die mechanische Muskelerregbarkeit erhöht.

Von den Vocalen wird e und i nicht ausgesprochen, man hört nur ein tonloses Hauchen, am besten gelingt a und u, aber auch diese sind undeutich, ebenso o; statt b: mb, das p kann er nicht aussprechen. Die Störung erstreckt sich auf alle Laute. Einzelne Worte wie ja und nein bringt er noch hervor, aber so schlecht articulirt und mit so starkem Näseln, dass ja und nein ungefähr gleich klingen.

Beim Schlucken von Wasser ist der Lippenschluss ungenügend, so dass ein grosser Theil wieder herausfliesst, auch geräth Patient in's Husten. Durch die Nase tritt aber nichts zurück.

Ein leichter Schlag auf das Hinterhaupt führt zu ruckweisem Zurückwerfen des Kopfes (Occipitalphänomen). Die Bewegungen des Kopfes sind erhalten, aber die Neigung nach vorn langsam und kraftlos.

Die Contractur der oberen Extremitäten ist so bedeutend, dass es grosse Schwierigkeiten macht, den Patienten zu entkleiden, Die Muskulatur der Arme im Allgemeinen dürftig, besonders stark abgeflacht ist die Streckseite der Unterarme, die Spatia interossea, der Daumen- und Kleinfingerballen. Im rechten Triceps zuweilen fibrilläres Zittern. Hände und Finger in allen Gelenken flectirt, Daumen adducirt und leicht opponirt. Die Finger lassen sich tm I. Interphalangealgelenk überhaupt nicht strecken, der Daumen lässt sich nicht mehr abduciren, die Hand nicht mehr völlig strecken. Links ist die Contractur etwas stärker ausgeprägt als rechts.

Sehnenphänomene noch erheblich gesteigert, wenn auch nicht mehr so stark wie früher.

1. Mai. Die activen Bewegungen der oberen Extremitäten sind bis auf geringe Abduction des Oberarms und eine ebenso beschränkte Bewegung im Ellenbogengelenk aufgehoben. Hand und Finger werden garnicht mehr bewegt.

Die Contractur der unteren Extremitäten, welche nicht atrophisch erscheinen, ist eine so starke, dass man beim Versuch passiver Bewegungen das ganze Becken in Bewegung versetzt und nur mit Ueberwindung enormer Muskelwiderstände die Beugung und Streckung im Kniegelenk ausführen kann. Das rechte Bein wird nur einen halben Fuss hoch von der Unterlage erhoben; grobe Kraft fast 0; entsprechend sind die Bewegungen in den anderen Gelenken, die des Fusses nahezu aufgehoben. Zwischen links und rechts kein Unterschied. Sensibilität erhalten.

Elektrische Erregbarkeit im unteren Facialisgebiet sowie in der Zungenmuskulatur entschieden herabgesetzt, keine deutliche Entartungsphänomene; auch in den Masseteren ist die Erregbarkeit für beide Ströme jetzt deutlich verringert.

22. Juli. Elektrische Prüfung.

Erb'scher Punkt 20 Mm. RA. Biceps, Brach.int., Supin. long. — Dagegen Deltoid. nur sehr schwach; bei Steigerung der Stromstärke contrahirt sich auch der Deltoideus, aber nicht in normaler Ausgiebigkeit.

N. med. 110, schwache Zuckung in den Beugern der Hand und Finger.

N. ulnaris zeigt auch bei starken Strömen nur Einwirkung auf Flexor. carpi ulnar.

N. rad. 100 RA. Supinator longus kräftig, auch die Extensores carpi contrahiren sich, aber nicht die Fingerstrecker.

Musc. deltoid. 100 RA. schwach.

Biceps, Brach. int. 100 RA. kräftig.

Supinator long. 90 RA. schwach.

Extensores carpi auch bei 80 RA. nur minimal.

Extensor dig. comm., Extens. und Abduct. pollic. stumm.

Flexor carpi ulnar. 110 RA. (minimal).

Palmar. longus 110 RA.

Flexores digit. 90 RA. spurweise.

Interossei, Muskulatur des Daumenballens stumm.

Erb'scher Punkt 30 El. = 2 M.-A., blitzförmige Zuckung (ausser Deltoid., der sich noch nicht contrahirt).

N. med. 60 El. = 8 M.-A., schwache Beugung der Hand und Finger.

N. ulnar. 60 El. = 8 M.-A. nur minimale Anspannung der Flexores carpi ulnaris.

N. rad. 50 El. = 2,5 M.-A. Sup. long. und Ext. carpi.

M. deltoid. 50 El. = 5 M.-A. exquisit träge ASZ.

M. biceps 50 Fl. = 4 M.-A. blitzförmige KSZ.

Brach. int. 4 M.-A. träge ASZ.

Sup. longus 55 El. = 4 M.-A. träge ASZ.

Triceps ASZ = KSZ wohl, etwas träge.

Extens. dig. comm. 55 El. = 5 M.-A. träge ASZ.

Strecker der Hand mit der zur Verfügung stehenden Stromstärke (die gegenwärtig gering ist) nicht erregbar.

Extens. pollicis longus träge ASZ.

In Mm. interossei bei Anwendung von 60 El. noch eine Spur träger ASZ.

1. September. In den obereren Extremitäten besteht trotz vorgeschrittener Muskelatrophie noch erhebliche Contractur. Sie sind völlig gelähmt bis auf minimale Bewegungen in den Ellenbogengelenken.

Sprache und Stimme völlig erloschen.

Zunge kann nicht über die Zahnreihen gebracht werden, fühlt sich sehr schlaff an.

Exitus letalis am 25. September 1887 nachdem sich in Folge Inanition erheblicher Marasmus entwickelt hatte.

Aus dem Obductionsprotokoll ist Folgendes hervorzuheben:

Grosser, schlankgebauter männlicher Leichnam, starke Abmagerung, sehr dünne schlaffe Muskulatur der Extremitäten. Die Muskulatur der oberen Extremitäten ist blass, die an der Streckseite des Vorderarms blass opak, gelblich gestreift. — Herz klein, schlaff, braun.

Schädeldach von mittlerer Dicke und Schwere. Dura ziemlich straff gespannt. Gefässe an der Basis nicht verändert. Wandung ziemlich dünn, von mittlerem Blutgehalt.

Die Nn. hypoglossii sind dünn, grau, in weniger ausgesprochener Weise die Abducentes (?). Die anderen Nerven makroskopisch nicht verändert.

(Gehirn selbst behufs mikroskopischer Untersuchung intact gelassen.)

Am Rückenmark die vorderen Wurzeln schmal, dünn, nicht ausgesprochen grau. Im Rückenmark ist makroskopisch keine deutliche Veränderung zu constatiren.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark (vergl. Taf. XI., Fall Steinicke, Fig. b). Halstheil: Ueberall sind die Vorderhörner und die Pyramidenseitenstrangbahnen erkrankt, im geringen Grade auch die Vorderseitenstrangreste, während eine Atrophie der PyV nicht wahrzunehmen ist. Der Process erreicht seine höchste Intensität in den mittleren und oberen Theilen der Halsanschwellung sowie im oberen Brustmark.

Ganz normal: Hinterstränge, Hinterhörner und Kleinhirnseitenstrangbahnen. Vordere Commissur völlig sklerosirt.

Im erkrankten Gebiet der sehr erheblich degenerirten Seitenstränge ist bei starker Vergrösserung Zerfall der Nervenfasern, Wucherung der Neuroglia und des Gefässapparates zu constatiren; im Glycerinpräparat viele Körnchenzellen, besonders im Bereich der Gefässwände. In den Vorderhörnern ist an den am meisten betroffenen Partien auch nicht eine einzelne normale Ganglienzelle zu finden, ebenso sind die markhaltigen Fasern grösstentheils verschwunden, dagegen findet man viel freie Kerne, Spinnzellen und starre Fibrillen, sowie einzelne Plasmazellen. Namentlich im untersten Bezirk der Halsanschwellung scheint das Gewebe der Vorderhörner fast ausschliesslich aus den Spinnzellen und ihren Fortsätzen zu bestehen.

Vordere Wurzeln in ihrem intramedullären Verlauf atrophirt, während die hinteren klar und in besonders reicher Entwickelung hervortreten.

Im rechten Hinterhorn findet sich an umschriebener Stelle ein kleiner Herd eines ganz homogen aussehenden, sich mit Carmin intensiv färbenden, structurlosen Gewebes (hyaline Degeneration?), ein paar Schnitte tiefer findet sich eine kleine frische Blutung im Gewebe des Hinterhorns.

Im Brustmark ist die Atrophie der Pyramidenseitenstränge und Vorderhörner noch stark ausgeprägt, während die Vorderseitenstrangreste weniger betheiligt sind und auch die vordere Commissur die normale Beschaffenheit erkennen lässt.

Die Seitenstrangdegeneration folgt durch's ganze Rückenmark dem Verlauf der Pyramidenbahn.

Die Vorderhornerkrankung nimmt schon im oberen Lendentheil deutlich ab, indem sowohl eine Anzahl wohlgebildeter Ganglienzellen, als auch dichtere Faserzüge markhaltiger Fasern hervortreten, ja in einzelnen, nach Weigert gefärbten Präparaten muss man die Vorderhörner im oberen Lendentheil in Bezug auf das Fasernetz als normal bezeichnen; auch die vorderen Wurzeln sind jetzt in geringerem Masse betroffen. In der Lendenanschwellung ist der Zellenschwund der vorderen grauen Substanz wieder ein erheblicher. Vordere Wurzeln in der Lendenanschwellung normal.

Medulla oblongata: Starke Atrophie der Pyramidenkreuzung. Wurzelfasern des Accessorius atrophirt. Schleifentrennung normal.

Hypoglossuskern in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt, bei schwa-

cher Vergrösserung scheinen die Ganglienzellen ganz untergegangen zu sein, bei starker sind nur spärlich normale Zellen zu entdecken. Am vollständigsten ist die Degeneration dort, wo der Kern am vollkommensten entwickelt isl. Der Nebenkern ist kaum betroffen. Weigert's Färbung lässt im XII. Kern auch den Faserschwund deutlich erkennen, nur die den Kern umgürtenden Fasern sind grösstentheils erhalten. Im rechten Hypoglossuskern hebt sich ein kreisrundes Bündel grauer Substanz aus dicht gedrängten kleinen Zellen bestehend ab, das von einem Kranz markhaltiger Fasern umgeben, nach aussen ein starkes Faserbündel in der Richtung der Vaguswurzel abschickt. Dieses Bündel wird nur in wenigen Schnitten getroffen.

Im Hauptkern bei starker Vergrösserung viel Spinnzellen. Beträchtliche Atrophie der intrabulbären Wurzeln des N. hypoglossus.

Hinterer Vaguskern (sowohl der innere wie der äussere) nicht erkrankt; ebenso das Solitärbündel nicht wesentlich verändert. Nur der oberste Ausläufer, der Glossopharyngeuskern, enthält etwas weniger Zellen als in der Norm, auch sind diese kleiner und weniger gut entwickelt; ebenso sind die austretenden Wurzeln des Vagus und Glossopharyngeus theilweise atrophirt. Die grösste Schwierigkeit bereitet wieder die Beurtheilung des Nucleus ambiguus; indess ist es nach sorgfältigem Vergleich zahlreicher Schnitte mit normalen zweifellos, dass dieser Kern erheblich gelitten hat, so dass eine geschlossene Gruppe grosser multipolarer Zellen in keinem Präparate gefunden wird.

Der Kern des Facialis ist in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt und zwar links mehr als rechts, am meisten wohl in den untersten Abschnitten. Durchweg enthält er wenige, kleine, fortsatzarme Zellen und ein leicht sklerosirtes Grundgewebe. Sehr deutlich tritt auch der Faserschwund in diesem Kern hervor. Auch die aus dem Kern hervortretenden Wurzelfasern sowie das Knie ist deutlich atrophirt, dasselbe gilt für die Facialiswurzel bei ihrem Austritt, sie lässt einen merklichen Faserschwund erkennen.

Kern des VIII. normal, ebenso Abducenskern.

Die Gegend des motorischen Quintuskerns konnte leider nicht untersucht werden.

In den oberen Ponsabschnitten nimmt die Pyramidendegeneration an Intensität ab.

Hinteres Längsbündel und Trochleariskern normal, ebenso der Kern des Oculomotorius.

Im Hirnschenkel noch leichte, aber deutliche Atrophie der Py. (die Gegend des 2. und 3. Fünftels — von innen gerechnet — einnehmend).

Auf Frontalschnitten, die durch das Grosshirn gelegt werden, können in der motorischen Gegend der inneren Kapsel Körnchenzellen nicht gefunden werden. — Die gefärbten Präparate aus dieser Gegend sind nicht brauchbar, da die Färbung missglückt ist.

In den extrabulbären Wurzeln des Hypoglossus und Facialis deutliche mässige Atrophie, im ersteren etwas ausgeprägter als im letzteren. Auch die Vaguswurzel ist beiderseits merklich entartet.

Während die Stämme der Extremitätennerven keine sichere Erkrankung erkennen lassen, sind die Muskeläste, z. B. ein Zweig des N. radialis sehr stark degenerirt.

Von den Extremitätenmuskeln ist am stärksten betroffen der Ext. dig. commun. — die kleinen Handmuskeln gelangten nicht zur Untersuchung — (der histologische Process wie im vorigen Falle).

Im M. biceps Atrophie der Primitivfasern und stellenweise Verbreiterung des Perimys. int. mit Kernwucherung, ausserdem eine Anzahl hypertrophischer Fasern.

Fall III. (Mielke.)

Beginn der Erkrankung im December 1887 mit schnell anwachsender Schwäche im rechten, nach einigen Monaten auch im linken Arm, dann in den Rumpfmuskeln und den Beinen, besonders dem linken, zuletzt geringe Erschwerung des Schlingens, Kauens und Sprechens. — Status: Völlige schlaffe atrophische Lähmung der Arme, mehr des rechten. Muskelschwund besonders an Schultergürtel und kleinen Handmuskeln, aber ausgebreitete Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (complete und partielle EaR.). Respirationsstörung. In den Beinen keine Steifigkeit, aber erhöhte Sehnenphaenomene, Parese der Beine, besonders im linken Peroneusgebiet mit partieller EaR. Normale Sensibilität. — Untere Gesichtshälfte etwas starr, aber erhaltene Beweglichkeit. Zunge, Kiefermuskeln, Gaumensegel frei, Leichte Schlingbeschwerden und dauernde Pulsbeschleunigung, Kehlkopfmuskellähmung. — Verlauf: Zunehmende Dysarthrie, Dyspnoe, geringe Schwäche der Stirnmuskeln, des Orbicul. oris, der Zunge, des Gaumensegels mit erhaltener Erregbarkeit. Kaumuskelschwäche, kein Clonus. Zuletzt völlige Lähmung der Arme ohne Contractur und leichte Rigidität der Beine, partielle EaR im unteren Facialis und Zunge. — Befund: Völlige Atrophie der Vorderhörner im Halsgeringere im Lendentheil. Ziemlich gut erhaltenes Fasernetz im Vorderhorn. Geringe Entartung der vorderen Wurzeln. Schwache und typische Degeneration der PyS und PyV, ganz geringe Alteration der Vorderseitenstrangreste; der Py in Oblongata und Pons, hier schwindend und im Hirnschenkel nicht mehr vorhanden. In der Halsanschwellung minimale Erkrankung der Goll'schen Stränge. Atrophie der Zellen im XIIkern, bei geringem Faserschwund, leichte Entartung der Wurzeln des XII Normaler hinterer, degenerirter vorderer Vaguskern; kleinzelliger XII. betroffen, ebenso spinaler Accessorius. Deutliche Atrophie des motorischen V. Augenmuskelkerne, Schleife, hinteres Längsbündel etc. etc. normale. Starke Degeneration des N. laryngeus recurrens und der intramusculären Extremitätennerven. Geringe Atrophie der Zunge — beträchtliche der Extremitätenmuskeln.

Frau Auguste Mielke, 44 Jahre, aufgenommen den 25. Juli 1888, gestorben den 21. October 1888.

Anamnese: Patientin, deren Eltern an Altersschwäche gestorben sind und in deren Familie Nervenkrankheiten angeblich nicht vorkamen, kann sich nicht erinnern, jemals krank gewesen zu sein. Seit 1875 ist sie verheirathet, hat vier ausgetragene Kinder geboren, die sämmtlich leben und gesund sind. Einmal hat sie im zweiten Monat abortirt —, für syphilitische Infection keine Anhaltspunkte, ebenso wenig für Abusus spirituosorum. — Ihre jetzige Erkrankung begann im December vorigen Jahres mit Schwäche im rechten Arm, die schnell zunahm, so dass sie im Februar d. J. den Arm zur Arbeit nicht mehr ordentlich gebrauchen konnte und ihn Ende März kaum noch zu bewegen im Stande war. Im März verspürte sie auch eine Schwäche im linken Arm und kann denselben seit etwa einem Monat nicht mehr gebrauchen. Schmerzen bestanden nicht, nur soll Druck auf die Muskeln und passive Bewegung des Arms schmerzhaft sein; in der letzten Zeit hat sie zuweilen schmerzhafte Empfindungen in den Muskeln des Oberarms und der Brustgegend.

Seit etwa 6 Wochen verspürt sie Schwäche im ganzen Rumpf, so dass sie nicht im Stande ist, sich ohne fremde Unterstützung im Bette aufzurichten. Gleichzeitig hat sich eine Schwäche in den Beinen eingestellt, und zwar vorwiegend im linken Bein, jedoch vermag sie auch jetzt noch, geringe Strecken ohne Unterstützung zu gehen. Treppen vermag sie nur mit grosser Mühe und Unterstützung zu ersteigen.

Ueber Taubheitsgefühl, Kriebeln etc. hatte sie bisher nicht zu klagen.

Seit dem Beginn der Erkrankung sollen geringe Athembeschwerden bestehen.

Keine Harn- und Stuhlbeschwerden.

Seit einiger Zeit passirt es ihr zuweilen, dass Flüssigkeit durch die Nase zurücktritt; ebenso sei das Sprechen und Kauen ein wenig erschwert.

Status: Der **Schultergürtel** ist sehr stark abgemagert und sind die Fossae supra- und infraspinatae tief eingesunken. Die Conturen, die durch den oberen Cucullarisrand gebildet werden, traten fast gar nicht hervor.

Die Gegend des M. deltoid. ist besonders rechts stark abgeflacht.

Oberarm und Unterarm erscheinen im Ganzen etwas dünn, ohne dass jedoch eine durch Schwund einzelner Muskeln bedingte Vertiefung bemerklich wäre.

Die Finger der rechten Hand sind in den ersten Interphalangealgelenken flectirt. Der Daumen steht in Adductions- und leichter Oppositionsstellung.

Daumen und Spat. inteross. I. sind merklich abgeflacht.

An der linken Hand sind besonders der IV. und V. Finger im I. Interphalangealgelenk stark flectirt. Der Daumenballen ist hier weniger deutlich abgemagert.

Muskulatur und Gelenke der oberen Extremitäten **schlaff, sogar übermässig schlaff**; nur lässt sich die Abduction im rechten Schultergelenk nicht vollständig ausführen. Patientin hat dabei Schmerzen und scheint das Hinderniss im Gelenk zu liegen.

Triceps — Sehnenphänomen ist vorhanden, andere Sehnenphänomene sind an den Armen nicht zu erzielen.

Die mechanische Erregbarkeit ist in einzelnen Muskeln der oberen Extremitäten gesteigert, am Daumenballen erhält man durch Percussion eine etwas träge Zuckung.

Active Bewegungen: Der rechte Arm ist fast vollständig gelähmt; erhalten ist nur eine geringe Adduction im Schultergelenk und eine minimale Beugung der Finger.

Das Achselzucken ist beiderseits auf ein Minimum beschränkt und nach zwei Versuchen nicht mehr möglich.

Die Schulterblätter können nicht aneinandergebracht werden.

Der linke Arm ist nicht ganz so vollständig gelähmt. Abduction in der Schulter zwar aufgehoben, aber geringe Adduction möglich.

Den Unterarm kann sie ein wenig beugen (unter Betheiligung aller drei Muskeln), etwas kräftiger ist die Streckung.

Streckung im Handgelenk fehlt vollständig, Beugung minimal. Die Finger kann sie zur Faust ballen, aber mit geringer Kraft. Der IV. und V. Finger können im Metacarpophalangealgelenk nicht vollständig, die Endphalangen überhaupt nicht gestreckt werden.

Am II. und III. Finger ist die Lähmung der Strecker nicht ganz so stark ausgeprägt.

Der Daumen kann weder opponirt, noch abducirt werden, die übrigen Bewegungen sind erhalten, aber beschränkt.

Spreizung und Adduction der Finger fast völlig aufgehoben.

Gegenwärtig kein fibrilläres Zittern.

Elektrische Prüfung. R. O. E. (Elektrodendurchmesser 2 Ctm.) Erb'scher Punkt bei 95 RA. stumm. N. medianus 110 RA. minimale Fingerbeugung, 90 RA., Fingerbeugung etwas kräftiger, aber es kommen keine anderen Bewegungen hinzu.

N. ulnaris 115 RA. schwache Wirkung auf Fingerbeuger, auch bei 90 RA. kein weiterer Effect.

N. ulnaris über dem Handgelenk unerregbar.

N. radial. zeigt bei 100 RA. minimale Contraction des Abductor poll. long. und Indicator, auch bei Steigerung der Stromstärke nichts weiter.

Direct Faradisch. M. deltoid. vacat, M. cucullaris 100 RA. minimale Zuckung des obersten Theiles, während die mittleren und unteren Partien auch bei 80 RA. stumm sind.

Pect. maj. 100 RA. schwach.

Biceps 100 RA. schwach.

Triceps 110 RA.

Supinator longus vacat.

Strecker der Hand und der Finger unerregbar.

Von den Beugern ist nur im Flexor. dig. prof. und sublim. noch eine schwache Reaction zu erzielen.

Interossei reagiren nicht, am Daumenballen minimale Adduction.

Galvanisch. (ED. 2 Ctm.). Erb'scher Punkt 8 M.-A. spurweise Contraction des Biceps, sonst nichts.

N. med. 5 M.-A., spurweise Fingerbeugung.

N. ulnaris 4 M.-A., leichte Beugung des IV. und V. Fingers, sowie Adduction zwischen III. und IV. und zwischen IV. und V.

N. rad. bei 6 M.-A. noch keine Wirkung.

M. deltoid. 6 M.-A. träge ASZ.
M. biceps 3 M.-A. träge ASZ.
M. Sup. long. 4 M.-A. träge ASZ.
M. triceps 6 M.-A. blitzförmige KSZ.
Extensores carpi et digit. 4 M.-A. träge ASZ.
Flexores carpi et digit. 4 M.-A. träge ASZ.
Interosseus I. träge ASZ.

Resumé: EaR fast im ganzen Bereich der rechten oberen Extremität.

An der Wirbelsäule nichts Abnormes.

Von den Bewegungen des Kopfes ist nur die Neigung nach vorn geschwächt.

Die Athmung ist etwas beschleunigt, oberflächlich und erfolgt unter deutlicher Anspannung der Scaleni. Zwerchfellathmung wenig ausgiebig.

Bauchpresse wirkt nicht mit genügender Kraft.

In den Gelenken der unteren Extremitäten ist zwar eine eigentliche Steifigkeit nicht nachzuweisen, aber es lässt sich doch (namentlich links) ein geringes Fusszittern auslösen. Auch ist das Kniephänomen entschieden gesteigert und gelingt es Patellarclonus hervorzurufen.

Die Muskulatur der Beine ist nicht sichtbar abgemagert.

Die activen Bewegungen sind in den Beinen entschieden beeinträchtigt, im Hüft- und Kniegelenk zwar in ihrer Ausdehnung nicht beschränkt, aber deutlich abgeschwächt, und die Beugung im Knie schwächer wie die Streckung. Besonders beeinträchtigt ist die Streckung des Fusses und der Zehen linkerseits. Sie ist sowohl in ihrer Ausdehnung beschränkt, als auch bedeutend abgeschwächt; besser ist die Plantarflexion.

Das Gefühl für Berührung, Druck, Stich, Warm und Kalt ist an den Beinen wie an den Armen überall erhalten.

Das Gesicht hat dadurch einen veränderten Ausdruck, dass die untere Gesichtshälfte ein wenig starr ist, die Nasolabialfalten wenig ausgeprägt sind.

Die Lippen fühlen sich nicht auffällig dünn an, auch sind die Bewegungen der Mundmuskulatur erhalten.

Die Zunge tritt gerade hervor, ist nicht atrophisch und bewegt sich frei.

Kieferbewegungen nicht merklich geschwächt.

Das Gaumensegel erhebt sich beim Phoniren in normaler Weise. Gaumenreflexe erhalten.

Beim Trinken geräth Patientin gegenwärtig in's Husten — durch die Nase kommt nichts zurück.

Pulsfrequenz 88, Puls regelmässig.

Sprache ein wenig nasal, sonst nicht gestört.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt eine deutliche Parese der Musculi thyreo-arytaenoidei interni.

Patientin geht langsam mit etwas kleinen Schritten, die Spitze des linken Fusses fällt beim Gehen etwas herab. Zu laufen ist sie nicht im Stande.

Während die elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten im Uebrigen normale Verhältnisse ergiebt, ist bezüglich der Peronei folgendes notirt:

N. peron. sinist. . . . 135 Mm. RA.
(deutliche Zuckung aller Muskeln).
N. peron. dext. . . . . 135 Mm. RA.
N. tib. post. sin. . . . 120 „ „
N. tib. post. dext. . . . 128 „ „
M. tib. ant. sin. . . . 110 „ „ (schwach)
M. tib. ant. dext. . . . 108 „ „
M. peron. long. sin. . . 108 „ „
M. peron. long. dext. . . 108 „ „
Extens. dig. comm. sin. . 105 „ „
Extens. digit. comm. dext. 106 „ „
Triceps surae beiderseits . 110 „ „

Galvanisch: N. peron. sin. . . 25 El. = 1 M.-A.
N. peron. dext. . 25 El. = 1 „
N. tib. post. sin. . 35 El. = 2,5 „
N. tib. post. dext. . 30 El. = 2,0 „

Direct galvanisch. Musc. tib. ant. sin. 35 El. = 4 M.-A., ausgesprochen träge ASZ.

M. ext. dig. comm. 50 El. = 6 M.-A., träge ASZ.

M. peron. long. zeigt blitzförmige KSZ.

Triceps surae 50 El. = 5 M.-A., blitzförmige KSZ = ASZ.

Auch in den Streckern des linken Fusses träge Anodenzuckung.

Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Pupillenreaction und Augenbewegungen gut.

26. August. Patientin klagt, dass in den letzten Wochen die Schwäche in den Armen zugenommen und die Sprache sich verschlechtert habe.

Auch objectiv ist es zu erkennen, dass das Näseln zugenommen hat und die Articulation mangelhaft geworden ist.

Auch wird es ihr jetzt schwer, sich vom Stuhle zu erheben, eine Treppe zu ersteigen etc.

Die Athmungsbeschwerden haben sich gesteigert und das Abhusten macht besondere Schwierigkeiten.

Die Gegend des Orbicul. palpebr., namentlich des inferior. erscheint etwas schlaff und eingesunken. Stirnrunzeln wird mangelhaft ausgeführt, Augenschluss kräftig.

Mundwinkel sind ein wenig nach oben gezogen.

Die ganze untere Gesichtshälfte erscheint etwas starr. Patientin kann den Mund spitzen, aber nicht pfeifen.

Im Uebrigen sind die Bewegungen der Mundmuskulatur erhalten und erfolgen symmetrisch.

Die Kraft, mit welcher der Finger in den Mundwinkeln angesogen wird, ist eine genügende; die Lippen sind nicht verdünnt.

L. N. facialis . . . . 125 Mm. RA.
R. N. facialis . . . . 125 „ „

Direct faradisch: Bei 128 Mm. RA. contrahiren sich alle Gesichtsmuskeln.

L. N. facialis . . . 20 El. = 1 M.-A.
R. N. facialis . . . 20 El. = 1 „

Flüssigkeiten kommen jetzt häufig durch die Nase zuück.

Die Zunge wird gerade, aber etwas mühsam hervorgestreckt; die Seitwärtsbewegungen sind verlangsamt.

L. N. hypoglossus . . . 120 Mm. RA.
R. N. hypoglossus . . . 120 „ „
Zungenmuskel bei . . . 120 „ „

Mechanische Muskelerregbarkeit im Bereich des N. facialis gesteigert. Sehen, Hören, Riechen, Schmecken gut.

Das Gaumensegel hebt sich noch beim Phoniren, aber wohl etwas mangelhaft.

Rachenreflexe erhalten.

Beim Schlucken von Flüssigkeiten kommt Patientin sofort in's Husten. Die Hustenstösse klingen sehr schwach. Durch die Nase kommt jetzt nichts zurück.

Das Kauen geschieht sehr langsam. Sie klagt, dass sie sich beim Verschlingen des zerkleinerten Bissens sehr anstrengen müsse. Man erkennt das auch an den Mitbewegungen des Kopfes.

Unterkieferphänomen nicht wesentlich gesteigert, kein Clonus.

Die Athmung ist etwas beschleunigt und oberflächlich. Wenn Patientin tief Luft holt, so gelangen die Scaleni, Sternocleidomastoidei, sowie das Platysma myoid. in Mitthätigkeit.

Sprache stark näselnd.

Patientin kommt sehr leicht in's Weinen.

Puls 120, klein.

Der Schultergürtel, die Gegend der Brustmuskeln sowie die Oberarme sind im Ganzen stark abgemagert, die Fossae supra- und infraspinatae sind tief eingesunken, so dass die knöchernen Theile des Schulterblatts sich deutlich unter der Haut abheben.

An den Unterarmen ist sowohl die Streck- wie die Beugeseite abgemagert. Die Abmagerung betrifft an den Händen besonders den Daumenballen und das Spat. inteross. I.

Von den Bewegungen des Kopfes ist nur die Neigung nach vorn abgeschwächt. Das Tricepssehnenphänomen ist beiderseits vorhanden, andere Sehnenphänomene sind an den Armen nicht zu erzielen.

Die auf mechanische Reizung erfolgenden Muskelzuckungen sind verlangsamt.

Patientin kann die rechte Schulter ein wenig heben; im Uebrigen ist die Motilität der rechten oberen Extremität aufgehoben bis auf eine minimale Fingerbeugung (auch kann sie den passiv erhobenen Arm ein wenig an den Thorax adduciren). Ungefähr dasselbe gilt für die linke Oberextremität, indess wirkt hier noch der Triceps ein wenig und ist die Fingerbewegung eine etwas vollständigere.

Die Bauchpresse wirkt sehr mangelhaft.

Patientin kann sich, wenn sie auf dem Stuhle sitzt, trotz grosser Anstrengung nicht erheben.

Elektrisch: (Elektrodendurchmesser 2, resp. 4 Ctm.)

Erb'scher Punkt bei 90 RA. keine Wirkung.

N. med. 110 Mm. RA. geringe Fingerbeugung, die bei 100 RA. stärker wird; bei 80 Mm. RA. contrahiren sich auch die Beuger der Hand ein wenig, sowie der Flexor poll. long.

N. ulnar. 120 Mm. RA. Contraction des Flexor carpi uln. und Flexor dig. prof. auch bei starken Strömen keine Betheiligung der Interossei.

N. rad. 100 Mm. RA. Sup. long. und Ext. pollic. long. durch Steigerung der Stromstärke ist nichts Weiteres zu erzielen.

Direct: Selbst bei 90 Mm. RA. contrahirt sich nur der oberste Rand des Cucullaris.

M. deltoid. bei stärksten Strömen stumm.

M. pect. maj.	95 Mm. RA.
M. triceps	95 „ „
M. biceps	100 „ „
M. sup. long.	100 „ „

Von den Streckern der Hand contrahirt sich nur der Ext. poll. long.

Flexor digit. 120 RA.

Palmaris long. 100 RA. (spurweise).

Selbst bei 80 RA. keine Anspannung der Interossei und des Daumenballens.

Galvanisch: Erb'scher Punkt 50 El. = 8 M.-A. unerregbar.

N. med. 38 El. = 3 M.-A. leichte Fingerbeugung, 50 El. = 6 M.-A. stärkere Beugung der Finger und geringe Flexion im Handgelenk.

N. ulnaris 35 El. = 2 M.-A. — Wirkung auf Ulnaris int. und Flex. digit. prof. (indirecte Zuckungsträgheit), bei 50 El. = 6 M.-A. wird noch eine leichte träge Zuckung der Interossei beobachtet.

N. rad. 35 El. = 3 M.-A. schwache, etwas träge Zuckung im Sup. long. Bei Steigerung der Stromstärke auf 6 M.-A. kommt noch der Ext. poll. long. mit träger Zuckung hinzu, sonst nichts.

Direct: Oberer Cucull. 30 El. = 4 M.-A. träge KSZ.

M. deltoideus 50 El. = 8—10 M.-A. spurweise träge ASZ.

Biceps 30 El. = 4 M -A. etwas verlangsamte ASZ.

Triceps 35 El. = 4 M.-A. blitzf. ASZ.

Sup. long. 35 El. = 4 M.-A träge ASZ. = KSZ.

Ext. digit. comm. 35 El. = 3 M.-A. exquisit träge ASZ.

Ext. carpi 30 El. = 6 M.-A. träge ASZ.

Flexores carpi 50 El. = 6 M.-A. sehr träge ASZ.

Flexor digit. subl., blitzartige KSZ.

In den Interossei und Daumballen ausgesprochen träge ASZ.

An den Beinen ist eine Atrophie nicht wahrzunehmen. Bei brüsken Bewegungen macht sich in den Kniegelenken ein leichter Grad von Steifigkeit geltend. Kniephänomen gesteigert. Fuss- und Patellarclonus. Bewegungen in den Hüftgelenken in ganzer Ausdehnung erhalten, aber sehr abgeschwächt.

Dasselbe gilt für Bewegungen in den Knie- und in noch höherem Masse für die in den Fussgelenken.

Für die mangelhafte Streckung der Füsse ist aber die Ursache jetzt zum Theil in der Anspannung der Achillessehne zu suchen.

Gefühl für alle Reize an den Beinen erhalten.

Sohlenreflexe beiderseits lebhaft.

Keine Schmerzen; nur in den Waden zuweilen spannendes Gefühl.

Im Gebiet des unteren Facialis Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, im oberen nicht deutlich, dabei im Orbicul. oris und Zunge träge ASZ.

19. October. Erhebliche Zunahme der Dyspnoe und der allgemeinen Hinfälligkeit. Pulsfrequenz fortdauernd über 100.

Exitus am 24. October.

Obduction. Anatomische Diagnose: Atrophia musculorum, Hämatoma retrouterinum. Myoma uteri. Perimetritis chronica.

An den Rückenmarkshäuten nichts Pathologisches. Vordere Wurzeln der Halsanschwellung erscheinen grau, die hinteren weiss.

Die Rückenmarkssubstanz zeigt makroskopisch nichts Abnormes.

Im Gehirn keine Herderkrankung, normaler Blutgehalt.

Die austretenden Wurzeln des Hypoglossus sind etwas grau verfärbt und sehr dünn; ganz besonders gilt dies aber für die Wurzeln des Vagus, Glossoph. und Accessorius (namentlich linkerseits). Hirnstamm wird in toto in Müller'sche Flüssigkeit gebracht.

Die Muskulatur beider Arme im hohen Masse atrophisch. M. deltoid. fast papierdünn, blassgrauroth und von hellen Streifen durchsetzt; ähnliches gilt für Biceps, Brach. int., Sup. long., Strecker am Unterarm etc.

Von den Muskeln der unteren Extremitäten zeigt der M. quadriceps, der freigelegt wird, gutes Volumen und normale Färbung.

Mikroskopische Untersuchung. Rückenmark (vergl. Taf. XI., Fig. c, Mielke): Im Halstheil sind die Vorderhörner in ganzer Ausdehnung erkrankt, es handelt sich um fast völligen Schwund der Ganglienzellen in allen Höhen, während noch breite Züge markhaltiger Fasern die graue Substanz durchsetzen. Bei starker Vergrösserung: Ziemlich viel Spinnenzellen und einzelne geschrumpfte und stark verkrüppelte Nervenzellen, sonst keine auffälligen Anomalien. Die intramedullären vorderen Wurzeln zum Theil atrophirt, die extramedullären jedoch nicht erheblich, wie Zupfpräparate, die in Ueberosmiumsäure gefärbt sind, lehren.

Die PyS sind in ganzer Ausdehnung und in typischer Begrenzung schwach

atrophirt, jedenfalls in weit geringerem Masse, als in den beiden vorher beschriebenen Fällen, ebenso treten die Pyramidenvorderstränge durch einen geringen Faserausfall hervor. In der Umgebung der Vorderhörner macht sich dort, wo sie am stärksten degenerirt sind, eine leichte Alteration in den benachbarten Partien der Vorderseitenstränge bemerklich. Normal sind hier wie im ganzen Rückenmark: die Hinterhörner, die Hinterstränge, die hinteren Wurzeln, die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Clarke'schen Säulen. Nur zeigen die Goll'schen Stränge in der Halsanschwellung eine sehr geringe Betheiligung, indem hier einzelne Fasern atrophirt sind und die Glia ein wenig gewuchert ist. Im Brusttheil sowie im Lendenmark hält sich die Pyramidenseitenstrangdegeneration in den bekannten Grenzen und nimmt noch ab an Intensität. Die Vorderhörner erhalten im oberen Lendentheil ein fast normales Nervenfasernetz, auch kommen zahlreiche Ganglienzellen normaler Form zum Vorschein.

Die Erkrankung der Pyramidenvorderstränge reicht nur bis zum unteren Brustmark.

Im oberen Lendentheil ist die Degeneration in den Seitenstrangbahnen schwach ausgeprägt und nicht so scharf abzugrenzen, geht vielleicht ein wenig über das Terrain des PyS hinaus.

In der Lendenanschwellung (nicht abgebildet) ist die Poliomyelitis anterior wieder deutlich, auch ist die Atrophie der das Rückenmark durchziehenden vorderen Wurzeln wieder merklich. Die Seitenstrangdegeneration beschränkt sich auf das kleine Areal der Pyramidenbahnen.

Medulla oblongata: Die schwache aber deutliche Atrophie der Pyramidenbahnen lässt sich bis in den Pons hinaufverfolgen und verliert sich ganz in der Höhe des austretenden Trigeminus, ist sicher im Hirnschenkel nicht mehr vorhanden.

Von den Kernen des Bulbus ist sicher entartet der Hypoglossushauptkern, in geringerem Masse auch der accessorische. Im Hauptkern ist der Zellenschwund zwar kein vollständiger, aber doch — namentlich in dem unteren Abschnitt der Medulla — ein erheblicher, während das Fasernetz des Nervenkerns weit weniger gelichtet ist, als in den vorher beschriebenen Fällen. Die aus dem Kern kommenden Wurzelfasern sind sicher theilweise atrophisch, zunächst mit Carmin rothtingirt, nehmen aber noch in ihrem intrabulbären Verlauf den normalen hellen Farbenton an.

Was die Vagusgruppe anlangt, so ist am Accessoriuskern eine mässige Atrophie unverkennbar, sobald sich jedoch der 4. Ventrikel öffnet, wird der hintere Vaguskern gesund, dasselbe gilt für das Solitärbündel, während der vordere Vaguskern in ausgesprochenster Weise degenerirt ist. Es findet sich kaum eine einzige von den grossen Zellen dieser Gruppe. Dementsprechend sind auch die intramedullären Wurzeln des N. vagus theilweise atrophirt. Am Glossopharyngeuskern kein evidenter Zellenschwund.

Gegend des Facialis nicht untersucht (zu brüchig, überhärtet).

Motorischer Trigeminuskern in einzelnen Schnitten getroffen, deutlich entartet.

Sensibler Kern des V., auf- und absteigende Wurzel, hinteres Längsbündel, Trochleariskern, beginnender Kern des Oculomotorius gesund. Auch zeigt ein Schnitt aus der vorderen Gegend des III. Nervenkerns normale Verhältnisse.

Nerven: Medianus: die grossen Bündel fast normal, die kleinen ziemlich stark degenerirt, am stärksten die kleinen Muskeläste, z. B. im Flexor digit. sublimis.

Aehnlich verhält sich der N. radialis.

Beträchtlicher Faserausfall im N. laryngeus recurrens.

In einem Muskelaste des N. radialis finden sich die von Siemerling und mir, sowie von F. Schultze beschriebenen eigenthümlichen Herde.

Auch in den nervenreichen Stämmchen des Flexor digit. sublimis. sind die Nervenfasern atrophirt.

Muskeln: Im Zungenmuskel Querstreifung überall erhalten und jedenfalls nur geringe Atrophie der Muskelfasern.

Stark betroffen ist die Extremitätenmuskulatur (Mm. deltoideus, pronator teres, ext. digit. comm., flexor digit. sublimis und ext. cruris quadriceps gelangten zur Untersuchung), am meisten der Extensor digit. comm. dexter, der im Wesentlichen atrophische, und neben normalen auch rundliche, hypertrophische Fasern zeigt. In den übrigen Muskeln ist ist der genugsam geschilderte Process der parenchymatösen Atrophie in wechselndem Grade ausgeprägt.

Die Rindentheile aus der Gegend der Centralwindungen erwiesen sich leider als überhärtet. Dr. Hoppe hatte die Güte, einzelne Präparate herzustellen, in denen nichts Abnormes und im Speciellen gut entwickelte Ganglienzellen gefunden wurden. Indess konnte diese Untersuchung auf Vollkommenheit keinen Anspruch erheben.

Fall IV.

Plötzlicher Beginn im Juli 1889 nach Aufregung und Ueberanstrengung mit Lähmung und Taubheitsgefühl in beiden Armen und Schwäche der Beine, schon am folgenden Tage Gehunfähigkeit. Dann Besserung und Relaps im Sept. Abmagerung der Arme, Taubheitsgefühl in der Brustgegend. — Status: Spastische Parese beider Beine, besonders des linken, leichte Hypalgesie und Thermhypaesthesie am rechten Unterschenkel und Fuss. An den Armen keine Rigidität, aber erhöhte Sehnenphänomene. Parese derselben mit atrophischer Lähmung der kleinen Handmuskeln, links mehr wie rechts. Elektrisch Entartung im Gebiet der Interossei und Radialis. Gürtelempfindung in mittlerer Thoraxhöhe und Hypaesthesie in linker Thoraxgegend. Myosis, dabei linke Pupille und Lidspalte > R. — Keine

Bulbärsymptome, aber Steigerung des Unterkiefer- und Occipitalphänomens. Verlauf: Heftige Schmerzen in linker Thorax- und Hypochondriengegend. Wechselnde aber zunehmende Steifigkeit und Schwäche der Beine. Auch in den Armen Contractur. Vorübergehend leichte Gefühlsstörung am linken Unterarm und linker Hand. Anfang 1890: Leichte Schlingbeschwerden und vorübergehende geringe Dysurie. Geringe Dysarthrie. Zungenlähmung mit leichter Atrophie ohne elektrische Störung. Später Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, Kiefersperre, Lippenschwäche, Gaumensegelparese (besonders links). Oedem an linker Hand und beiden Beinen. VII. elektr. frei. Völlige Paraplegie, schliesslich Decubitus und im September 1890 Exitus letalis. — Befund: Starke Atrophie der Vorderhörner im Halstheil, links etwas mehr als rechts in Bezug auf Zellen bei ziemlich gut erhaltener Faserung, Atrophie der PyS, geringere der PyV. Deutliceh mässige Atrophie der vorderen Wurzeln. Im obersten Brusttheil, ausserdem Atrophie des linken Hinterhorns der Clarke'schen Säule und der hinteren Wurzel auf kurze Strecken. Hinterstränge normal, ebenso Kleinhirnseitenstrangbahn. Im Brusttheil Vorderhorn- und Pydegeneration. Lendenanschwellung bis auf die PyS fast normal, Vorderstrangdegeneration sehr gering. Pyramidendegeneration in Medulla oblongata. Atrophie des XII kerns, besonders der Zellen, des linken Accessoriuskerns, zweifelhaft der hintere Vaguskern, geringe Entartung des Facialiskerns. — Starke Atrophie der Muskeln und intramusculären Nerven.

August Brose, Schiffer, 55 Jahr alt, aufgenommen den 8. September 1889, gestorben den 17. September 1890.

Anamnese: Vater des Patienten ist an Schwindsucht, die Mutter an Altersschwäche gestorben. Er selbst war stets gesund, seine Frau sei schwindsüchtig gewesen und habe 7 mal abortirt. Syphilitische Infection stellt er durchaus in Abrede.

Sein jetziges Leiden führt er auf eine heftige Aufregung zurück, die er in der Nacht vom 5. zum 6. Juli durchzumachen hatte. In der Fabrik, in der er beschäftigt war, brach Feuer aus, Patient, zum Fliehen genöthigt, suchte sich mit seinem Schiffe an das andere Ufer zu retten; dabei fiel ihm plötzlich das Ruder aus der Hand, da sich mit einem Schlage eine Lähmung und ein Taubheitsgefühl in beiden oberen Extremitäten eingestellt hatte; gleichzeitig waren die Beine schwer und waren schon am nächsten Tage so schwach und so steif geworden, dass er nicht mehr laufen konnte. Er wurde in's Hamburger Krankenhaus gebracht. Dort trat eine Besserung ein, die Arme wurden kräftiger, ebenso die Beine, so dass er wieder allein gehen konnte. Am 5. September wurde er nach einem anderen Krankenhause verlegt und suchte dasselbe per Pferdebahn zu erreichen. Unterwegs stellte sich eine grosse Schwäche im Kreuz und in den Beinen ein, so dass Patient nur mühsam den Krankensaal erreichen konnte. Am folgenden Tage war er ganz gelähmt und hat seitdem das Bett nicht wieder verlassen können.

Eine Abmagerung der Hände war ihm schon in Hamburg aufgefallen.

Schmerzen hatte er nur selten, zuweilen geringe im Kreuz und in den Beinen.

Das Gefühl sei vom Beginn der Erkrankung in der Brustgegend abgestumpft, taub gewesen. Auch hat er noch jetzt die Empfindung, als sei die Haut dort sehr stark angespannt.

Blasenbeschwerden fehlen.

Der Stuhl ist retardirt.

Ueber den Kopf, über die Sinnesfunctionen etc. hat er nicht zu klagen.

Uebermässig getrunken hat er nie.

Status praesens Die unteren Extremitäten zeigen ein dem allgemeinen Ernährungszustande entsprechendes Muskelvolumen.

In beiden Beinen besteht eine erhebliche Muskelsteifigkeit, im linken ist dieselbe noch ausgeprägter wie im rechten.

Kniephänomen beiderseits lebhaft gesteigert. Percussion der Tibia bewirkt Contraction der Adductores femoris und zwar zucken die rechtsseitigen Adductoren auch beim Schlag auf die linke Tibia.

Fusszittern links stärker wie rechts.

Das linke Bein wird ca. $1^1/_2$ Fuss hoch von der Unterlage erhoben, entsprechend sind die übrigen Bewegungen beeinträchtigt und in allen Muskelgruppen abgeschwächt. Im rechten Bein ist die Parese nicht so erheblich.

Die activen Bewegungen der Beine sind von einem leichten Tremor begleitet.

Sohlenreflexe lebhaft gesteigert, Cremasterreflexe beiderseits vorhanden.

Berührung und Druck werden am rechten Bein deutlich wahrgenommen, Nadelstiche werden dagegen an vielen Stellen des Unterschenkels und Fusses nicht schmerzhaft empfunden und als Druck bezeichnet.

Am linken Bein werden alle Reize deutlich wahrgenommen und betont Patient, dass er Stiche und Stoss am linken Unterschenkel deutlicher empfindet als rechts.

Der Kranke ist nicht im Stande, sich aus der Rückenlage in die sitzende Stellung zu bringen.

Keine Deformität der Wirbelsäule. Percussion der Dornfortsätze nicht schmerzhaft.

Fossae supra- und infraspinat. sind ein wenig eingesunken, jedoch nicht sicher pathologisch.

Die passiven Bewegungen sind in den Gelenken der oberen Extremitäten nicht wesentlich behindert, nur macht sich bei der Abduction im rechten Schultergelenk eine leichte Muskelspannung geltend.

Sichtbar atrophisch sind nur die Musculi interossei: die Spatia interossea sind tief eingesunken, auch die Gegend des Daumen- und Kleinfingerballens ist beiderseits abgeflacht.

Im Gebiet des Pect. maj. und der Oberarmmuskeln sieht man ab und zu

fibrilläres Zittern, namentlich rechts. Sehnenphänomene an den Oberextremitäten beträchtlich gesteigert, ebenso die mechanische Muskelerregbarkeit. Diese Steigerung erstreckt sich auch auf die Thoraxmuskulatur; das Unterkieferphänomen ist ebenfalls gesteigert, wenn sich auch Clonus nicht hervorrufen lässt.

Beim Beklopfen der Linea semicircul. cap. kommt es zu einer brüsken Neigung des Kopfes nach hinten.

Active Bewegungen: Rechte Oberextremität: Abduction im Schultergelenk erhalten, aber abgeschwächt, etwas kräftiger ist die Adduction, Bewegungen im Ellenbogengelenk erhalten, aber schwächer als normal, im Handgelenk ist die Streckung kräftiger wie die Beugung. Die Finger sind in den Metacarpophalangealgelenken stark gebeugt und ulnarwärts gewandt. Es ist sowohl die Streckung der Grund- wie die der Endphalangen beeinträchtigt. Spreizung der Finger aufgehoben. Opposition des Daumens sehr behindert. Händedruck schwach. Die Hand befindet sich in pronirter Stellung, Supination nicht ausführbar.

Am linken Arm sind alle Lähmungserscheinungen stärker ausgeprägt, als am rechten, die Betheiligung der einzelnen Muskeln an der Lähmung entspricht ungefähr dem für den rechten Arm geschilderten Verhalten.

Patient klagt über eine Gürtelempfindung in der mittleren Thoraxhöhe links. Während in dieser Gegend die Sensibilität nicht beeinträchtigt ist, findet sich ein von der linken Clavicula bis zur 4. Rippe reichender Bezirk, in welchem Berührungen und Stiche abgestumpft empfunden werden, die Hypästhesie erstreckt sich auch auf die linke Schulterblattgegend und reicht hier von der ersten bis zur 6. Rippe, ist an den entsprechenden Partien rechts nicht vorhanden.

Warm und kalt wird auch am Thorax überall gefühlt, aber in dem bezeichneten Bezirk der linken Thoraxgegend nicht so deutlich wie rechts.

An den oberen Extremitäten lässt sich eine Gefühlsstörung nicht nachweisen.

Elektrische Prüfung. R. O. E. Elektrodendurchmesser 2 Ctm.

Erb'scher Punkt 120 Mm. RA.

Medianus 125 Mm. RA. (anfangs nur Pronation, bei Steigerung der Stromstärke auf 115 auch leichte Beugung der Hand und Finger).

N. uln.	120	Mm. RA.
N. rad.	125	„ „

Direct. Elektrodendurchmesser 4 Ctm.

M. deltoid.	115	Mm. RA.
M. biceps	120	„ „
M. Sup. long.	115	„ „
M. triceps	120	„ „
Ext. carpi uln.	110	„ „
Ext. dig. comm.	110	„ „
Ext. carpi rad.	110	„ „
Abd. poll. long.	110	„ „

Flexor. carpi . .	110 Mm. RA.
Flexor. dig. . . .	105 „ „

Interosseus primus = 0, Interosseus secund. 95 RA., aber ohne Streckung der Endphalangen. Auch am Interosseus III. und IV. selbst bei starken Strömen nur abduct. Wirkung.

Opponens pollicis 100 Mm. RA.

Galvanisch. Elektrodendurchmesser 2 Ctm.

Erb'scher Punkt . . .	5 M.-A.
Medianus	6 „
Ulnaris	3,5 „
Radialis	6 „

Direct. (Elektrodendurchmesser 4 Ctm.)

M. deltoid. . . .	7 M.-A.	blitzförmige KSZ.
M. biceps . . .	3 „	„ „
M. sup. long. . .	9 „	„ „
M. Ext. carpi . .	14 „	träge KSZ.
M. Ext. dig. comm.	14 „	„ „
M. Inteross. I. . .	6 „	träge ASZ.
M. „ II. . .	6 „	„ „
M. „ III. . .	6 „	„ KSZ.
M. „ IV. . .	4 „	träge KSZ = ASZ.
M. peron. pollic. .	4 „	träge ASZ.

Ophthalmoskopisch: Nichts Abnormes. Pupillen etwas eng, erweitern sich bei Abhaltung von Licht wenig, linke Pupille etwas weiter als rechte, ein Unterschied, der auch bei starker Convergenzbewegung erhalten bleibt. Auch ist die linke Lidspalte etwas weiter wie die rechte.

Bei Betrachtung des Gesichtes fällt es auf, dass die Mundwinkel sehr tief stehen; indess meint Patient nicht, dass sich sein Gesichtsausdruck in der Krankheit verändert habe. Auch ist die Beweglichkeit im Gebiet der Mundfaciales erhalten, ebenso besteht keine Atrophie. Schlucken und Kauen unbehindert.

Augenschluss beiderseits kräftig.

Puls regelmässig und von gewöhnlicher Frequenz, Athmung nicht beschleunigt.

8. October. Der Kranke klagt über heftige Schmerzen in der linken Hypochondriengegend bis herunter zum Knie.

Therapie: Opium, später Secale cornut.

10. October. Die Steifigkeit in den Beinen hat entschieden nachgelassen.

19. November. Die Steifigkeit in den Beinen wieder deutlich ausgeprägt, die Sehnenphänomene entschieden gesteigert.

In beiden Beinen merkliche motorische Schwäche, namentlich im linken. Indess sind doch in allen Gelenken die Bewegungen in nahezu völliger Ausdehnung ausführbar.

Gefühl für Berührung, Druck, Stich am rechten Bein erhalten. Das

Schmerzgefühl stumpft sich aber am Unterschenkel und Fuss deutlich ab. Am linken Bein werden alle Reize exact wahrgenommen und betont Patient mit aller Bestimmtheit, dass er auch Stiche am linken Unterschenkel und Fuss weit schmerzhafter wahrnimmt wie rechts.

Warm und kalt wird an beiden Füssen erkannt, am linken Fuss und Unterschenkel etwas deutlicher empfunden.

Stellungsveränderungen an den Zehen werden beiderseits deutlich wahrgenommen.

Sohlenreflexe entschieden gesteigert.

Ober- und Unterarme sind nicht merklich abgemagert; dagegen sind die Spatia inteross. beiderseits und im geringeren Grade auch der Daumenballen abgeflacht. In allen Gelenken der oberen Extremitäten, namentlich aber in den Schultergelenken besteht Contractur. Sehnenphänomene und mechanische Muskelerregbarkeit erheblich gesteigert.

Bei genauer Betrachtung ist es doch nicht zu verkennen, dass der linke Oberarm im Vergleich zum rechten abgemagert ist.

Im Deltoideus verläuft die durch Percussion erzeugte Zuckung beiderseits etwas langsam.

Gegenwärtig besteht fibrilläres Muskelzittern in vielen Muskeln, namentlich im Pect. und Deltoideus.

Den rechten Arm kann Patient bis zur Horizontalen erheben, aber langsam und mit sehr geringer Kraft. Kräftiger wird die Adduction ausgeführt. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk stark abgeschwächt. Streckung im Handgelenk gering, Beugung noch schwächer und ganz unvollkommen. Die Finger können in den Metacarpo- und Interphalangealgelenken nicht gestreckt werden. Extension und Abduction des Daumens sehr schwach; die Finger können nicht zur Faust geschlossen werden, wie überhaupt die Beugung unvollkommen ist. Spreizung und Adduction der Finger aufgehoben.

Den linken Arm kann Patient nicht bis zur Horizontalen erheben und dementsprechend sind alle Bewegungen stärker beschränkt wie rechts; besonders beeinträchtigt sind hier die Daumenbewegungen.

Bauchpresse wirkt beiderseits kräftig.

Keine Dyspnoe, keine Pulsbeschleunigung.

Das zusammenschnürende Gefühl verlegt Patient jetzt in die linke untere Brustgegend. Ausserdem klagt er über eine Empfindung, „als ob kalter Regen den Rumpf herunterfiele“.

Gröbere Gefühlsstörung für Berührung, Druck, schmerzhafte Reize ist in den oberen Extremitäten nicht zu constatiren. Nur giebt Patient bei wiederholter Prüfung an, dass er an der Dorsalfläche des linken Unterarms und der linken Hand Nadelstiche nicht so deutlich schmerzhaft empfinde wie rechts.

Deutlich ist die Sensibilität herabgesetzt an der vorderen Thoraxgegend. Einmal lässt sich feststellen, dass Druck und Stich in der linken Brustgegend weniger deutlich empfunden werden wie rechts, ferner: dass hier das Berührungs-, Schmerz- und Temperaturgefühl abgestumpft ist. Oberhalb der Clavicula hellt sich die Empfindung auf.

Beide Pupillen sind eng, die linke etwas weiter wie die rechte, auch die linke Lidspalte ist etwas weiter wie die rechte.

Reaction auf Lichteinfall erhalten, aber Erweiterung bei Beschattung gering.

Patient hat jetzt so heftigen Gürtelschmerz in der Gegend der Brustwarzen und unterhalb derselben, dass derselbe nur durch Morphiuminjectionen bekämpft werden kann. Ueber der linken Schulter verspürt er furchtbares Brennen, als ob heisse Flüssigkeit heruntergegossen würde.

Die Bewegungsstörung in den Armen soll grossen Schwankungen unterworfen sein.

Er klagt über Beklemmung, über ein Gefühl, als ob sich ein Strang beiderseits von der Achselhöhle nach der Herzgrube erstrecke.

Elektrische Prüfung: Linke obere Extremität.

Erb'scher Punkt 120 Mm. RA.

N. med. 100 Mm. RA., geringe Fingerbeugung, bei 90 wird dieselbe kräftiger und es wird jetzt auch die Hand ein wenig gebeugt.

N. ulnaris 100 Mm. RA., aber keine Betheiligung der Mm. interossei.

N. ulnaris über Handgelenk zeigt selbst bei 90 RA. keine Wirkung auf die kleinen Handmuskeln.

N. rad. 110 RA. Streckung der Hand, aber auch bei 100 RA. keine Wirkung auf Extens. digit. comm. und Ext. poll. long.

Directe Farad. (Elektrodendurchmesser 3—4 Ctm.)

M. deltoid. Bic., Brach. int. Sup. long. }	125 Mm. RA.
Triceps	125 Mm. RA.
Ext. carpi ulnar.	115 „ „
Ext. carp. rad.	110 „ „
M. indicator	115 „ „
Ext. dig. comm. fehlt selbst bei .	80 „ „
Ext. poll. long. vacat.	
Abduct. poll. long.	110 „ „
Flex. dig. prof.	110 „ „
Flexor. dig. subl.	90 „ „
Flexor. carpi vacat.	
Interossei und Opponens poll. stumm.	

Galvanisch: Erb'scher Punkt 3 M.-A. blitzförmige KSZ.

N. med. 5 M.-A. geringe Fingerbeugungen, bei 9 M.-A. Fingerbeugung kräftiger, aber keine Beugung der Hand.

N. uln. 4 M.-A., aber ohne Wirkung auf Interossei, auch bei 8 M.-A. contrahirt sich nur Flex. carpi uln. und Fingerbeuger.

N. rad. 4 M.-A., aber ohne Contraction der Ext. dig. comm. und Ext. poll. long., die auch bei 11 M.-A. noch stumm bleiben.

N, ulnaris über Handgelenk 12 M.-A. stumm.

M. deltoid. . . .	3 M.-A.	blitzförmige KSZ.
M. biceps . . .	2 „	„ „

M. Sup. long. . . 5 M.-A. blitzförmige KSZ.
M. ext. carpi . . 10 „ „ „
M. ext. dig. comm. 16 „ träge ASZ.

(Die zweite Phalanx des Daumens befindet sich bereits in Contractur, die auch passiv nicht zu beseitigen ist.)

Inteross. I. 16 M.-A. vacat. Inteross. II. 16 M.-A. minimalste ASZ; in den übrigen Interossei keine Zuckung.

In den Fingerbeugern blitzförmige KSZ, im Flex. carp. rad. überwiegt die träge ASZ.

Oppon. poll. ausgesprochen träge ASZ. (16 M.-A.)

Resumé. Schwere Störungen der elektrischen Erregbarkeit im linken Arm, verschont ist das Gebiet des 5. und 6. Cervicalnerven, welches im Ganzen normale Erregbarkeit zeigt; theilweise betroffen ist das Radialisgebiet, nämlich der Extentor dig. comm., in welchem deutliche Entartungsreaction besteht, im Medianusgebiet sind die Beuger der Hand betroffen (partielle EaR), am schwersten geschädigt ist der Ulnaris, und zwar besonders die kleinen Handmuskeln, in diesen ist die Erregbarkeit theils ganz erloschen, theils ist noch EaR zu constatiren, ebenso verhält sich der Opponens pollicis (EaR). Oedem am linken Unterschenkel.

Januar 1890. Die Schwäche der Beine ist eine ganz erhebliche.

Patient hat jetzt viel über Athmungsbeschwerden zu klagen. Respiration oberflächlich.

Spastische Erscheinungen an den oberen Extremitäten unverändert. Im Gebiet des Pect. maj. fibrilläres Zittern.

Mechanische Muskelerregbarkeit beträchtlich erhöht, auch im Facialisgebiet, auch ist das Unterkieferphänomen erhöht.

Patient meint, dass er sich beim Schlucken etwas anstrengen müsse, er habe nicht die rechte Kraft den Bissen herunterzudrücken. Es wird auch objectiv constatirt, dass er sich beim Schlucken quälen muss.

Er giebt zu, dass er bei der Harnentleerung zuweilen pressen müsse.

Rigidität an den Beinen wieder stark ausgeprägt.

Hautreflexe noch beträchtlich erhöht.

Phonische und respiratorische Bewegungen der Stimmbänder normal.

Gefühl im Gesicht für Berührungen und Nadelstiche erhalten, ebenso an den oberen Extremitäten.

Februar 1890. Patient ist in letzterer Zeit sehr herunter gekommen, klagte über heftigen Schmerz in der oberen Brustgegend, über Athmungsnoth.

Athmung oberflächlich und fast rein abdominal.

Sprache leicht näselnd. Stimme schwach.

Die Zunge kommt nur wenig über die Zahnreihe hinaus, ist schlaff, fühlt sich weich an und zittert stark fibrillär.

Im Facialisgebiet noch keine Lähmungserscheinung.

26. April. In der Nacht starke Dyspnoe. Puls klein 120 p. m.

Sprache deutlich bulbär, nämlich näselnd and mangelhaft articulirt. Kiefermuskulatur etwas angespannt, Athmung abdominal.

Die Lippen kann Patient noch spitzen, zu pfeifen ist er nicht im Stande.

Juni 1890. Die Sprache ist jetzt stark näselnd und mangelhaft articulirt; der Kranke spricht, als ob er einen Kloss im Munde habe.

Die untere Gesichtshälfte erscheint ein wenig starr, die Mundwinkel sind nach abwärts gezogen. Neigung zum Weinen.

Versucht er Flüssigkeit aufzunehmen, so fliesst dieselbe theilweise zwischen den Lippen wieder heraus. Ein „Sichverschlucken" wird nicht beobachtet.

Eingeweichte Semmel wird ziemlich gut gekaut und geschluckt. Patient meint, dass das Schlucken schon schlechter gewesen sei.

Stimme monoton und etwas schwach.

Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren sehr unvollkommen; links noch etwas schlechter wie rechts.

Zu pfeifen ist Patient nicht im Stande. Beim Versuch dazu fehlt der Lippenschluss und die Luft entweicht zwischen den Lippen. Auch das Zähnefletschen wird nur ganz unvollkommen ausgeführt. Er kann aber die Lippen ziemlich fest aufeinanderpressen.

Augenschluss beiderseits kräftig.

Zunge wird nur unvollkommen hervorgestreckt, 1—2 Ctm. über die Zahnreihen hinweggebracht, weicht dabei etwas nach rechts ab, ist sehr schlaff, weich und zittert etwas fibrillär.

Die Seitwärtsbewegungen derselben sind sehr mangelhaft und werden nur unter gleichzeitiger Bewegung des Unterkiefers ausgeführt.

Die Kiefermuskulatur befindet sich in einem Zustande tonischer Anspannung, durch welche die Oeffnung des Mundes activ und passiv wesentlich behindert ist.

Pinselberührungen und Nadelstiche werden in beiden Gesichtshälften deutlich gefühlt.

Die Halsgegend erscheint ziemlich stark abgemagert. Im Gebiet einzelner Bündel des Platysma myoid. sieht man ein fibrilläres Zittern, ebenso im Deltoid. und Pect. major.

Der Sternocleidomastoideus ist dünn und schlaff.

Die Neigung des Kopfes nach vorn wird nicht mit ganz voller Kraft ausgeführt. Neigung nach hinten kräftiger, aber ebenfalls nicht ganz zureichend, dasselbe gilt für die Drehbewegungen um die verticale Axe.

Die Gegend der Fossa supra- und infraspinata ist ausserordentlich stark abgeflacht; es ist hier kaum noch Muskelgewebe zu fühlen.

Im rechten Schultergelenk starke Contractur, so dass die Abduction sich nicht einmal bis zur Horizontalen ausführen lässt. An der Streckseite beider Unterarme besonders in der Gegend des Ellenbogengelenks starkes Oedem, durch welches dieses spindelförmig aufgetrieben ist.

Sehnenphänomen an den oberen Extremitäten gesteigert.

Spatia interossea tief eingesunken, doch wird auch diese Atrophie jetzt etwas maskirt durch das Oedem des Handrückens, welches links stärker ist, als rechts.

Finger in Beugecontractur, die sich nicht mehr redressiren lässt.

Es besteht jetzt eine fast vollständige Paraplegia cervicalis. Patient ist nur noch im Stande, ganz minimale Bewegungen auszuführen, besonders eine leichte Beugung des Unterarmes.

Sensibilität jetzt schwer zu prüfen; gröbere Störung in rechter Brustgegend und an den oberen Extremitäten nicht nachzuweisen. Dagegen besteht noch die Hypästhesie in der linken oberen Thoraxgegend.

Bei der Untersuchung geräth Patient in's Weinen, dabei wird der mimische Gesichtsausdruck sehr lange festgehalten und es kommt erst nach sehr langer Zeit zum Phoniren.

25. Juni. An den Beinen überall starkes Oedem.

Füsse sind jetzt stark plantarwärts gebeugt. Fusszittern lässt sich nicht mehr hervorrufen.

Kniephänomen beträchtlich gesteigert. Starker Patellarclonus.

Auch die Lähmung der Beine ist eine fast vollständige, indem nur minimale Bewegungen in allen Gelenken ausgeführt werden.

Harnentleerung jetzt ungestört, er braucht nicht zu pressen.

Berührung und Druck werden an beiden Beinen empfunden, Nadelstiche am rechten Unterschenkel, wenn sie nicht sehr heftig sind, als Berührung oder Druck empfunden. Tiefere Nadelstiche gelangen auch hier zur Wahrnehmung.

Sohlenreflexe sehr deutlich.

Bei der galvanischen Reizung des Facialis, ebenso bei Reizung in der Wangen- und Zungengegend tritt regelmässig eine Schluckbewegung ein. Im Bereich der Lippen- und Zungenmuskulatur keine Störung der elektrischen Erregbarkeit oder doch nur geringe Herabsetzung in letzterer. Auffallend ist, dass auch in den stark atrophirten Partien des Schultergürtels eine gröbere Störung der elektrischen Erregbarkeit nicht besteht.

In den folgenden Monaten zunehmender Verfall; im September Decubitus in linker Kreuzbeingegend, mit Erysipel in dessen Umgebung.

Fieber und Collaps.

Puls sehr klein und beschleunigt.

Zunge wird nicht über die Zahnreihe hervorgebracht.

Sprache ganz aphonisch.

Temperatur 39,5. Puls 120.

17. September 1890. Exitus letalis.

Obduction: Die Dura mater cerebralis zeigt einen dicken, theils fibrinösen, theils hämorrhagischen Belag. Im Gehirn keine Herderkrankung.

Die graue Substanz des Halsmarks ist leicht geröthet und enthält mikroskopisch sehr viel Körnchenzellen.

Die Autopsie beschränkt sich auf Gehirn und Rückenmark. Dieses und der Hirnstamm werden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Die freigelegte Muskulatur des linken Unterarms ist beträchtlich abgemagert und zeigt blassrothgelbe Färbung.

Mikroskopische Untersuchung. Rückenmark (vergl. Taf. XI., Fig. d und Taf. XII., Fig. I. u. II. [Brose]): Der Halstheil des Rückenmarks

zeigt ausgeprägte Veränderungen im Gebiet der Vordersäulen, der Pyramidenseitenstrang- und Pyramidenvorderstrangbahnen.

Der Process in den Vorderhörnern hat den Charakter des Zellenschwundes, der übrigens in den mittleren und oberen Abschnitten des Halsmarks kein ganz vollständiger ist und nach unten zunimmt. Dabei ist die Nervenfaserung im Gebiet der vorderen grauen Substanz auffallend gut erhalten. Hinterhörner und Gegend der Clarke'schen Säulen (s. u.) normal. Deutliche, aber nur mässige Atrophie der Pyramidenseitenstränge in typischer Verbreitung, geringere der Türk'schen Vorderstrangbahnen. Vorderseitenstrangreste frei. Die Degeneration der Pyramidenbahnen ist auf der linken Seite etwas stärker ausgeprägt als auf der rechten. Im Gebiet der PyS ausser den atrophischen und gut erhaltenen Fasern blassrothe rundliche Zellen, die wie veränderte Körnchenzellen aussehen (Plasmazellen?). Deutliche, nicht sehr beträchtliche Atrophie der vorderen Wurzeln. Im obersten Brustmark ist auf kurze Strecke, etwa entsprechend dem Ursprung der II. oder III. Dorsalwurzel, eine auffällige Veränderung im linken Hinterhorn zu constatiren: dasselbe erscheint schmäler als das rechte, zeigt eine entartete Randzone, in welcher nur vereinzelte Nervenfasern hervortreten, ausserdem ist das anliegende Bündel der eintretenden hinteren Wurzelfasern atrophirt, während dasselbe rechts sehr schön hervortritt (vergl. die Fig. I. u. II., Taf. XII.).

Auch die extramedullären hinteren Wurzeln sind in dieser Höhe links deutlich degenerirt, rechts normal. In denselben Präparaten zeigt die Clarke'sche Säule der linken Seite zwar gute Zellen aber entschieden weniger markhaltige Fasern als die der rechten Seite (was in der Zeichnung nicht mehr dargestellt ist.)

Der Process verliert sich schnell, so dass in den nächstfolgenden Abschnitten des Brustmarkes nur noch die Vorderhorn- und Pyramidenatrophie gefunden wird. Im Speciellen sind auch die Clarke'schen Säulen normal.

Im unteren Brust- und Uebergangstheil ist die PyS-Degeneration noch deutlich, auch sind die Vorderhörner etwas ärmer an Zellen. Lendenanschwellung bis auf den Rest der Pyramidenentartung und eine ganz geringfügige Poliomyelitis anterior gesund.

Medulla oblongata: Die Atrophie der Pyramiden zeigt hier eine beträchtlichere Intensität als im Rückenmark. — Sensible Pyramidenkreuzung, Oliven etc. normal.

Accessoriuskern (besonders linker) etwas ärmer an Zellen als normal. Sicher erkrankt ist der Hypoglossushauptkern, der nur noch wenige fortsatzlose, kuglige, geschrumpfte, kernlose Zellen enthält, sonst viele Spinnzellen, freie Kerne und ein dichtes Fibrillennetzwerk. Nach oben nimmt die Entartung des Hypoglossus ab und treten namentlich mehr markhaltige Fasern in demselben hervor.

Hypoglossusnebenkerne normal.

Der hintere Vaguskern zeigt in einzelnen Schnitten etwas weniger Zellen als in der Norm, indess ist die Atrophie keine sichere.

Es besteht jetzt eine fast vollständige Paraplegia cervicalis. Patient ist nur noch im Stande, ganz minimale Bewegungen auszuführen, besonders eine leichte Beugung des Unterarmes.

Sensibilität jetzt schwer zu prüfen; gröbere Störung in rechter Brustgegend und an den oberen Extremitäten nicht nachzuweisen. Dagegen besteht noch die Hypästhesie in der linken oberen Thoraxgegend.

Bei der Untersuchung geräth Patient in's Weinen, dabei wird der mimische Gesichtsausdruck sehr lange festgehalten und es kommt erst nach sehr langer Zeit zum Phoniren.

25. Juni. An den Beinen überall starkes Oedem.

Füsse sind jetzt stark plantarwärts gebeugt. Fusszittern lässt sich nicht mehr hervorrufen.

Kniephänomen beträchtlich gesteigert. Starker Patellarclonus.

Auch die Lähmung der Beine ist eine fast vollständige, indem nur minimale Bewegungen in allen Gelenken ausgeführt werden.

Harnentleerung jetzt ungestört, er braucht nicht zu pressen.

Berührung und Druck werden an beiden Beinen empfunden, Nadelstiche am rechten Unterschenkel, wenn sie nicht sehr heftig sind, als Berührung oder Druck empfunden. Tiefere Nadelstiche gelangen auch hier zur Wahrnehmung.

Sohlenreflexe sehr deutlich.

Bei der galvanischen Reizung des Facialis, ebenso bei Reizung in der Wangen- und Zungengegend tritt regelmässig eine Schluckbewegung ein. Im Bereich der Lippen- und Zungenmuskulatur keine Störung der elektrischen Erregbarkeit oder doch nur geringe Herabsetzung in letzterer. Auffallend ist, dass auch in den stark atrophirten Partien des Schultergürtels eine gröbere Störung der elektrischen Erregbarkeit nicht besteht.

In den folgenden Monaten zunehmender Verfall; im September Decubitus in linker Kreuzbeingegend, mit Erysipel in dessen Umgebung.

Fieber und Collaps.

Puls sehr klein und beschleunigt.

Zunge wird nicht über die Zahnreihe hervorgebracht.

Sprache ganz aphonisch.

Temperatur 39,5. Puls 120.

17. September 1890. Exitus letalis.

Obduction: Die Dura mater cerebralis zeigt einen dicken, theils fibrinösen, theils hämorrhagischen Belag. Im Gehirn keine Herderkrankung.

Die graue Substanz des Halsmarks ist leicht geröthet und enthält mikroskopisch sehr viel Körnchenzellen.

Die Autopsie beschränkt sich auf Gehirn und Rückenmark. Dieses und der Hirnstamm werden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Die freigelegte Muskulatur des linken Unterarms ist beträchtlich abgemagert und zeigt blassrothgelbe Färbung.

Mikroskopische Untersuchung. Rückenmark (vergl. Taf. XI., Fig. d und Taf. XII., Fig. I. u. II. [Brose]): Der Halstheil des Rückenmarks

zeigt ausgeprägte Veränderungen im Gebiet der Vordersäulen, der Pyramidenseitenstrang- und Pyramidenvorderstrangbahnen.

Der Process in den Vorderhörnern hat den Charakter des Zellenschwundes, der übrigens in den mittleren und oberen Abschnitten des Halsmarks kein ganz vollständiger ist und nach unten zunimmt. Dabei ist die Nervenfaserung im Gebiet der vorderen grauen Substanz auffallend gut erhalten. Hinterhörner und Gegend der Clarke'schen Säulen (s. u.) normal. Deutliche, aber nur mässige Atrophie der Pyramidenseitenstränge in typischer Verbreitung, geringere der Türk'schen Vorderstrangbahnen. Vorderseitenstrangreste frei. Die Degeneration der Pyramidenbahnen ist auf der linken Seite etwas stärker ausgeprägt als auf der rechten. Im Gebiet der PyS ausser den atrophischen und gut erhaltenen Fasern blassrothe rundliche Zellen, die wie veränderte Körnchenzellen aussehen (Plasmazellen?). Deutliche, nicht sehr beträchtliche Atrophie der vorderen Wurzeln. Im obersten Brustmark ist auf kurze Strecke, etwa entsprechend dem Ursprung der II. oder III. Dorsalwurzel, eine auffällige Veränderung im linken Hinterhorn zu constatiren: dasselbe erscheint schmäler als das rechte, zeigt eine entartete Randzone, in welcher nur vereinzelte Nervenfasern hervortreten, ausserdem ist das anliegende Bündel der eintretenden hinteren Wurzelfasern atrophirt, während dasselbe rechts sehr schön hervortritt (vergl. die Fig. I. u. II., Taf. XII.).

Auch die extramedullären hinteren Wurzeln sind in dieser Höhe links deutlich degenerirt, rechts normal. In denselben Präparaten zeigt die Clarke'sche Säule der linken Seite zwar gute Zellen aber entschieden weniger markhaltige Fasern als die der rechten Seite (was in der Zeichnung nicht mehr dargestellt ist.)

Der Process verliert sich schnell, so dass in den nächstfolgenden Abschnitten des Brustmarkes nur noch die Vorderhorn- und Pyramidenatrophie gefunden wird. Im Speciellen sind auch die Clarke'schen Säulen normal.

Im unteren Brust- und Uebergangstheil ist die PyS-Degeneration noch deutlich, auch sind die Vorderhörner etwas ärmer an Zellen. Lendenanschwellung bis auf den Rest der Pyramidenentartung und eine ganz geringfügige Poliomyelitis anterior gesund.

Medulla oblongata: Die Atrophie der Pyramiden zeigt hier eine beträchtlichere Intensität als im Rückenmark. — Sensible Pyramidenkreuzung, Oliven etc. normal.

Accessoriuskern (besonders linker) etwas ärmer an Zellen als normal. Sicher erkrankt ist der Hypoglossushauptkern, der nur noch wenige fortsatzlose, kuglige, geschrumpfte, kernlose Zellen enthält, sonst viele Spinnzellen, freie Kerne und ein dichtes Fibrillennetzwerk. Nach oben nimmt die Entartung des Hypoglossus ab und treten namentlich mehr markhaltige Fasern in demselben hervor.

Hypoglossusnebenkerne normal.

Der hintere Vaguskern zeigt in einzelnen Schnitten etwas weniger Zellen als in der Norm, indess ist die Atrophie keine sichere.

Vorderer Vaguskern wohl nicht erkrankt.

Leichte Atrophie im beginnenden Facialiskern.

Höher hinauf gelangt der Hirnstamm nicht zur Untersuchung, da er mir bei meinem Umzug aus der Charité abhanden gekommen ist.

Von den Muskeln, die zur Untersuchung gelangten, zeigt der Supinator longus mässige, der Ext. digit. comm. dagegen fast vollständige Atrophie, die auch in den intramusculären Nervenzweigen hervortritt. Sicher ist auch das interstitielle Gewebe erkrankt, indem breite Züge kernreichen Zwischengewebes die Muskelfaserbündel umscheiden. Zweifellos auch einzelne hypertrophische Muskelfasern.

Fall I. und II. entsprechen in allen Zügen dem Symptombilde der amytrophischen Lateralsklerose Charcot's. Eine ausführliche Mittheilung derselben hielt ich dennoch nicht für überflüssig, weil die gründliche Beobachtung über den Gang der Entwickelung, die Reihenfolge, in der die einzelnen Erscheinungen auftreten, in besonders prägnanter Weise Aufschluss giebt und das Ergebniss der anatomischen Untersuchung in mancher Hinsicht bemerkenswerth ist. Die Patientin, über welche Fall III. berichtet, war der Nervenklinik unter der Diagnose Poliomyelitis anterior chronica überwiesen worden, weil ursprünglich spastische Erscheinungen vollständig fehlten.

Wenn schon von vornherein nach den bekannten Erfahrungen Leyden's*), Moeli's**), Vierordt's***) und Anderer die Betheiligung der Seitenstränge an dem Processe nicht ausgeschlossen werden konnte, so musste der Nachweis der gesteigerten Sehnenphänomene an den unteren Extremitäten und die in einer späteren Epoche wenigstens bei brüsken passiven Bewegungen hervortretende leichte Muskelrigidität in den Beinen — trotz absolut schlaffer atrophischer Lähmung der Arme — die Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose gesichert erscheinen lassen.

Fall IV. bedarf einer besonderen Besprechung, doch werde ich mich an einzelnen Stellen schon jetzt auf denselben beziehen müssen.

In Beob. I. und II. weist die Symptomatologie darauf hin, dass der Krankheitsprocess zunächst in der motorischen Leitungsbahn einsetzte. Die Erkrankung hatte sich mit Schwäche in den Beinen eingeleitet und selbst zur Zeit der Aufnahme (etwa ein Jahr nach Be-

---

*) a. a. O.

**) Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Dieses Archiv Bd. X.

***) Zur combinirten Degeneration der Vorderhörner und Seitenstränge des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XIV.

ginn der Erkrankung) waren an diesen nur spastisch-paretische Erscheinungen (keine Atrophie) wahrzunehmen. Auch an den Armen fand sich bei ausgeprägter und ausgebreiteter Contractur Muskelschwund nur an umschriebener Stelle, nämlich an den kleinen Handmuskeln. In besonders deutlicher Weise konnte dieser Gang der Entwickelung aber für die Bulbärsymptome festgestellt werden und dürften diese Fälle gerade dadurch ein besonderes Interesse beanspruchen. Zuerst macht sich die Schwerbeweglichkeit und Starre geltend (im Gebiet des Facialis, Hypoglossus und motorischen Quintus), dabei entspricht das Muskelvolumen und das Verhalten der electrischen Erregbarkeit noch durchaus der Norm, dann erst folgen die ersten Zeichen der Atrophie: ein fibrilläres Zittern, ein Schlaffer- und Weicherwerden der Zunge, schliesslich die charakteristischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (partielle EAR.). Bei genauerer Betrachtung lässt sich fast für jedes Nervengebiet (der Bulbärkerngruppe) diese Genese erkennen und wird sie im Wesentlichen auch durch Fall IV. wieder, obgleich hier bis zum Schluss gröbere Störungen der electrischen Erregbarkeit in den motorischen Hirnnerven vermisst werden, erhärtet.

Dieser Punkt ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil er vielleicht die Erklärung giebt für gewisse Widersprüche und Unklarheiten im anatomischen Befunde.

Namentlich bei dem Versuch, die Bulbärsymptome in Einklang zu bringen mit den Kernatrophien, begegnen uns gewisse Schwierigkeiten, die schon von den früheren Forschern hervorgehoben sind (Eisenlohr*), Dejerine**), Freund***) u. A.). So lange es sich nur um Lähmungssymptome in den entsprechenden Muskelgebieten der bulbären Nerven handelt, finden diese in der Erkrankung der Pyramidenbahnen eine ausreichende Begründung und lässt sich diese Grundlage aus der Verknüpfung der Parese mit spastischen Erscheinungen gut erkennen. Ja, diese Rigidität ist nicht selten das erste Zeichen des Ergriffenseins gewisser Muskelgebiete, in denen alsdann die Bewegungsstörung ausschliesslich aus der abnormen Spannung resultirt. (Siehe die Kieferspannung im Fall I., II. und IV.). Gewiss spielt diese auch in der Erzeugung der Respirationsstörungen eine

*) l. c.

**) l. c. Dejerine hat sich schon in Anlehnung an Duchenne, Vulpian, Debove und Gombault dahin ausgesprochen, dass die Lähmungserscheinungen auf die Affection der Pyramidenbahnen zurückzuführen seien.

***) l. c.

wichtige Rolle. Die im Facialisgebiet immer zuerst den Orbicularis oris betreffende Bewegungsbehinderung scheint ebenfalls durch eine Spannung der Antagonisten (Zygomatici, Levat. angul. oris, Depressor angul. oris) bedingt werden zu können, so fiel es besonders, bei meinem Patienten Steineke (Beob. II.) auf, dass sich bei jedem Versuch, die Lippen zu spitzen, der Mund wie beim Lachen in die Breite zog, während eine deutliche Parese des Schliessmuskels noch nicht vorhanden war. Auch die Erscheinung, dass im Affect die Stimme gänzlich versagte, lässt sich vielleicht auf eine sich in der Erregung steigernde Muskelspannung zurückführen. — Endlich möchte ich noch betonen, dass das Erhaltenbleiben der Gaumen- und Rachenreflexe bei aufgehobener Motilität des weichen Gaumens sich mit der Voraussetzung des nucleären Ursprungs dieser Lähmung nicht gut verträgt.

Aus dieser Annahme erklärt sich wohl die Thatsache, dass in Beob. I. *trotz der intra vitam beobachteten Lähmungserscheinungen im Gebiet des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius Veränderungen an den zugehörigen Kerngebieten nicht vorhanden* waren. Geht, wie wir in diesem Falle anzunehmen veranlasst waren, die Erkrankung von dem zugehörigen Antheil der Pyramidenbahnen aus, so wird bei den lebenswichtigen Functionen dieser Gebilde der Exitus eintreten können, bevor es zur Alteration der Nervenkerne kommt, während diese Erwägung für die anderen bulbären Nerven keine Geltung hat.

Beob. II. und IV. schliessen sich in dieser Hinsicht der I. eng an, wenngleich hier (II.) eine mässige Atrophie des vorderen Vaguskerns gefunden wurde.

Dass jedoch durch diese Annahme nicht alle Widersprüche beseitigt werden, lehren z. B. die von *Eisenlohr* und *Freund* mitgetheilten Fälle, in denen trotz fehlender oder geringfügiger Erkrankung der weissen Substanz ein Theil der Kerne (Facialis, Vagus), deren Atrophie zu erwarten stand, nicht oder nur wenig erkrankt gefunden wurden.

Eine genauere Betrachtung der anatomischen Veränderungen in der Medulla oblongata und den höheren Abschnitten des Gehirns führt zunächst zu dem durch zahlreiche ältere Beobachtungen erwiesenen Ergebniss, dass der Hypoglossuskern immer und in ausgesprochenster Weise an der Atrophie theilnimmt. Er concurrirt in dieser Hinsicht, wie schon von anderer Seite hervorgehoben worden ist, mit der Halsanschwellung des Rückenmarks und insbesondere mit den Kerngebieten der kleinen Handmuskeln. Es kommt hinzu, dass die grosse Ausdehnung des Kernareals, seine Ausstattung mit grossen fortsatz-

reichen Zellen, sowie mit feineren und gröberen markhaltigen Nervenfasern und nicht zum wenigsten die sich ungefähr gleichbleibende Gestalt und Beschaffenheit des Kerns in den verschiedenen Schnittebenen die Wahrnehmung und Werthschätzung von Veränderungen erleichtert. Man erinnere sich auch der schon berührten Thatsache, dass eine Zungenatrophie weit vorgeschritten sein kann, ohne dass das Leben gefährdet wird. Grade dieses Prävaliren der Hypoglossusdegeneration hat einzelne Autoren (zuletzt Tooth und Turner) veranlasst, in diesem Kern nicht nur die trophischen Centren für den XII., sondern auch für andere Hirnnerven (z. B. Accessorius vagi) zu suchen, wie andere Autoren annehmen zu müssen glaubten, dass der Nebenkern des Hypoglossus (Roller's kleinzelliger Hypoglossuskern) als Centrum für die Schlingmuskulatur zu betrachten sei. (Dieser war nur in einem meiner Fälle mässig degenerirt.) Indess scheint mir bei diesen Erwägungen der auf die Pyramidendegeneration zu beziehende Antheil der Lähmungserscheinungen nicht genügend gewürdigt zu sein und werden wohl nur solche Fälle, in denen die weisse Substanz unbetheiligt oder durch den Nachweis der degenerativen Atrophie an den entsprechenden Muskeln der nucleäre Ursprung der Erscheinungen sichergestellt war, für solche Schlussfolgerungen zu verwerthen sein.

In den 3 Fällen unserer Beobachtung, in denen das spastische Moment und die Betheiligung der weissen Substanz in überwiegender Weise hervortrat, fiel die Geringfügigkeit oder gar das Fehlen der Veränderungen im Kerngebiet des Vagus, Hypoglossus und Accessorius (der spinale Accessoriuskern ausgenommen) trotz entsprechender schwerer Lähmungssymptome besonders auf, während in Beob. III., in welcher sowohl die Entwickelung wie der anatomische Befund auf die primäre Erkrankung der grauen Substanz hinwies, zum wenigsten eine evidente Atrophie des vorderen Vaguskerns (Pulsbeschleunigung, Kehlkopfmuskellähmung) gefunden wurde.

Indess bietet gerade in Bezug auf diesen Punkt die Pathologie der Bulbärparalyse, resp. der amyotrophischen Lateralsklerose noch grosse Lücken. Es beruht das zum grossen Theil auf der Schwierigkeit, welche die Beurtheilung der Vaguskerne und zwar weit mehr noch die des vorderen wie die des hinteren und auch die des Glossopharyngeuskerns macht.

Der Nucleus ambiguus bildet nicht immer eine geschlossene Gruppe von grossen Ganglienzellen, sondern häufig „eine lose Formation“ zerstreuter Zellen. Dieses Verhalten ist schon ein wechselndes in Schnitten aus verschiedenen Höhen einer normalen Medulla, ja, es kommt nicht selten vor, dass in dieser auf der einen

Schwierigkeiten der Beurtheilung, zum Theil wohl auch in Verschiedenheiten der Symptomatologie und des Verlaufs zurückzuführen ist. Doch hat auch die Vergleichung der anatomischen Veränderungen in den einzelnen Fällen mit den klinischen Erscheinungen zu einem klaren Resultate nicht geführt, so dass ich auf eine Darlegung dieser Verhältnisse verzichten kann.

In drei von meinen Fällen wurde eine Atrophie des Facialiskerns constatirt (in einem vierten konnte der entsprechende Theil nicht untersucht werden), die freilich in keinem die Intensität erreichte, wie die des Nucl. XII. Die Atrophie des intranucleären Fasernetzes trat besonders in Beob. II. hervor. Der Kerndegeneration entsprach immer eine Atrophie der aus ihm heraustretenden Wurzelfasern und des Facialisknie's, während trotz dieses Verhaltens die austretende Wurzel wenigstens in einem Fall (I.) sich im Wesentlichen normal erwies. Dasselbe wurde von Muratoff sowie von Tooth und Turner beobachtet. Ob es berechtigt ist, daraus, wie diese Autoren wollen, zu schliessen, dass die austretende Facialiswurzel noch einen Zuwachs aus einem anderen (dem Oculomotoriuskern) erhält, möchte ich deshalb dahingestellt sein lassen, weil sich ja überhaupt nicht immer eine völlige Congruenz zwischen der Beschaffenheit des Kernes und der Wurzeln nachweisen lässt. Immerhin ist es beachtenswerth, dass in meinem II. Falle, in welchem der obere und untere Facialis in's Bereich der Lähmung gezogen, nicht nur Kern und Knie, sondern auch die austretende Wurzel des VII. atrophirt ist. Die Atrophie des Facialiskerns wurde trotz der festgestellten Lähmung und Atrophie des Orbicularis oris vermisst von Freund, während sie in einer Reihe anderer Fälle gefunden wurde.

Auch eine mässige, aber deutliche Degeneration des motorischen Trigeminuskernes habe ich in zwei der von mir untersuchten Fälle nachweisen können, während der Abducenskern und das Gebiet des Oculomotorius verschont war. Die Unversehrtheit des letzteren konnte in zwei Fällen, in denen der Orbicularis palpebrarum und Frontalmuskel an der Parese theilnahmen, wenigstens für den besonders in Frage kommenden untersten Abschnitt festgestellt werden (Fall II.), indess machte es schon das Fehlen der degenerativen Erscheinungen fraglich, ob diese Schwäche durch eine nucleäre Erkrankung bedingt war.

Der Accessorius spinalis (Kern und Wurzeln) nahm meistens Theil an der Atrophie.

Stets zeigten normale Beschaffenheit die aufsteigende Trigeminuswurzel, der sensible Kern des V., die absteigende Wurzel desselben. Ebenso wurden weder an der Raphe, noch in der Schleife, noch im

hinteren Längsbündel Anomalien gefunden, und möchte ich die letztere Thatsache besonders gegenüber den Angaben Muratoff's betonen.

Die Anwendung der Weigert'schen (und der Weigert-Pal'schen) Färbungsmethode gewährt auch einen Einblick in die Beschaffenheit des nucleären Nervenfasernetzes, auf das wenigstens in den älteren Beobachtungen kaum geachtet werden konnte.

In den von der Atrophie heimgesuchten Kernen des XII., VII., V. und untersten X. fand ich auch immer einen mehr oder weniger beträchtlichen Schwund der markhaltigen Nervenfasern. Indess fiel es doch auf, dass bei völligem Untergang der Zellen (namentlich im Nucl. XII.) noch ein Rest der Nervenfaserung erhalten blieb. Immer blieb ein Kranz von dichten Fasern verschont, der den XII. Kern umgiebt und nach aussen in die Faserung des kleinzelligen Vaguskerns übergeht. Ausserdem liess der Kern in Fall III. bei erheblicher Degeneration der Ganglienzellen noch ein ziemlich reiches Fasernetz erkennen.

Aehnliches gilt für den Process in den Vorderhörnern des Rückenmarks, was schon von Kahler, Strümpell u. A. hervorgehoben wurde. Auch bei völligem Zellschwunde braucht die Atrophie der Fasern keine complete zu sein und harmonirt in dieser Hinsicht der Befund am Rückenmark des Falles III. mit dem beschriebenen Verhalten des Hypoglossuskerns.

In Beob. I. fiel mir besonders der Umstand auf, dass der Faserausfall nur in den vordersten Bezirken des Vorderhorns ein erheblicher war, während das dem Hinterhorn benachbarte Gebiet wieder reichlicher Fasern aufwies, die, wie man deutlich erkennen konnte, aus der Gegend des Hinterhornes, der Clarke'schen Säulen und den hinteren Wurzeln stammten.

Ueber die Localisation der Atrophie im Rückenmark ist soviel geschrieben worden, dass ich — wenn ich von den später zu erörternden atypischen Fällen absehe — zu dem Bekannten nichts Wesentliches hinzuzufügen habe.

Es ist wiederholentlich darauf hingewiesen, dass der Process in der weissen Substanz zwar der Regel nach eine systematische Verbreitung erkennen lasse (in den PyS, wie in den PyS + PyV), dass jedoch ein geringer Faserausfall auch in den Vorderseitenstrangresten meistens gefunden werde. Dieser sei zum Theil auf die Atrophie von zerstreuten Fasern zu beziehen, die noch zum System der Pyramidenbahnen gehören, zum Theil handele es sich um kurze Fasern, die in Folge der Vorderhornerkrankung secundär degeneriren, endlich

sei die Affection als eine durch die Erkrankung der vorderen Wurzeln angefachte Entzündung aufzufassen und trete deshalb besonders in deren Umgebung hervor (Charcot). Auch in meinen Beobachtungen (besonders in No. II.) nimmt das Gebiet der Vorderseitenstrangreste in geringem Grade an den Veränderungen theil, so dass schon makroskopisch in Präparaten, die nach Weigert gefärbt sind, die Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen sich durch ihre tiefschwarze Färbung von der ganzen übrigen weissen Substanz, aber am meisten von des PyS abheben. Im Fall III. wurde in der Halsanschwellung auch eine minimale Betheiligung der Goll'schen Stränge, wie sie schon mehrfach (s. u.) beschrieben wurde, gefunden; namentlich war das Gliagewebe in diesen ein wenig verbreitert und befanden sich vereinzelte Fasern im Zustande beginnender Atrophie. Am wenigsten tritt die Betheiligung der Vorderseitenstrangreste im Fall IV. hervor, in welchem neben den PyS die PyV deutlich betroffen sind und ihre gewöhnliche Lage neben der vorderen Fissur haben. (Dass sie anders verlaufen können und ihre Degeneration dadurch den Charakter des systematischen scheinbar verliert, ist ja bekannt und von Flechsig nachgewiesen.)

In keinem Falle sind im Gebiet der PyS alle Fasern atrophirt, es existirt immer noch eine ziemlich beträchtliche Anzahl; den höchsten Grad der Degeneration zeigt Fall II.; immer bleibt das Terrain der Kleinhirnseitenstränge verschont und beschränkt sich die Atrophie in allen Höhen auf das System der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Verfolgt man den Process nach aufwärts, so scheint die Intensität der Entartung einige Male in der Höhe der Pyramidenkreuzung eine Steigerung zu erfahren. Im verlängerten Mark ist in allen von mir untersuchten Fällen die Erkrankung der weissen Substanz noch deutlich ausgeprägt und erstreckt sich nahezu gleichmässig auf das gesammte Gebiet der Pyramidenbahnen.

Im Pons schwächt sich die Degeneration in den Pyramidenbahnen ab, ist aber im Fall I. und II. in dem Hirnschenkelfuss und zwar etwa im zweiten und dritten Fünftel, von innen gerechnet, noch deutlich nachweisbar. Nur in zwei meiner Beobachtungen habe ich den Versuch machen können, die Pyramidenerkrankung weiter hinauf zu verfolgen; Körnchenzellen habe ich bei Untersuchung am frischen und gehärteten ungefärbten Präparat (Glycerin-Kalilauge) im Hirn nicht nachweisen können. Auch in gefärbten Präparaten (Fall I.) konnte ich im motorischen Gebiet der inneren Kapsel eine degenerirte Zone nicht auffinden. Von der Rinde der motori-

schen Zone besitze ich gut gefärbte Präparate, in denen die Zellen, besonders auch die grossen Pyramidenzellen, in schöner Entwickelung hervortreten.

In einem weiteren Fall (Beob. III.) war das Hirn überhärtet und so schlecht conservirt, dass ich Schnitte aus der Gegend der grossen Ganglien nicht erhielt und nur wenige brauchbare Präparate aus der Gegend der motorischen Centren. Auch hier wurden Veränderungen an den Zellen nicht gefunden; soweit ich urtheilen kann, liegen ganz normale Verhältnisse vor.

Jedenfalls kann ich aus meinen Untersuchungen soviel folgern, dass die Degeneration der Pyramidenbahnen bei amyotrophischer Lateralsklerose ihren Ausgang nicht von der motorischen Zone zu nehmen braucht, wie ja Charcot selbst hervorgehoben hat, dass die Erkrankung an verschiedenen Stellen der corticomuskulären Leitungsbahn einsetzen kann.

Die vorderen Wurzeln waren bald stärker, bald schwächer atrophirt; dass sie selbst fast bei völligem Untergang der Vorderhornzellen nicht wesentlich entartet zu sein brauchen, habe ich früher nachgewiesen*) und will auf diesen Punkt hier nicht zurückkommen. In den Stämmen der peripheren Nerven wurden gewöhnlich nur geringfügige Anomalien gefunden, dagegen deutliche und selbst erhebliche Atrophie der Muskelzweige und der intramusculären Nervenäste. Den höchsten Grad der Entartung fand ich an den Muskelästen des Ulnaris und des (häufiger von mir untersuchten) N. radialis. Auch die in Frage kommenden motorischen Hirnnerven waren meistens entsprechend der Degeneration ihrer Kerne betroffen (besonders hinweisen möchte ich auf die starke Entartung des N. laryngeus recurrens in Fall III); dass sie jedoch bei mässiger Kernatrophie unversehrt erscheinen können, habe ich in dem Remak'schen Falle festgestellt.

Dass auch eine mässige Atrophie der Wurzeln bei normaler oder nahezu normaler Beschaffenheit der Kerne vorkommt, halte ich nach einem weiter zu erwähnenden Falle für zweifellos.

So wenig auch diese Ungesetzmässigkeit im anatomischen Verhalten unsere Auffassung befriedigen mag —, die Thatsachen können nicht weg discutirt werden.

*) Zur pathologischen Anat. der Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 2; siehe auch Ueber die Poliomyelitis anterior chronica. Dieses Archiv Bd. XIX. Heft 2.

Was den Krankheitsprocess in der Muskulatur selbst anlangt, ist er so oft geschildert worden, dass ich auf eine Besprechung verzichten kann. Hervorheben will ich nur, dass mir einige Mal hypertrophische Fasern in atrophischen Muskeln begegneten, bald vereinzelt, bald zu kleinen Gruppen geordnet, in ähnlicher Weise, wie ich es in einem Fall von Poliomyelitis anterior chronica beschrieben habe.

Hingewiesen sei noch auf die bei dem Patienten der Beob. I. constatirte Kiefermissbildung sowie auf die Beschaffenheit der Ohren und die hochgradige Myopie, auf die von Steinke (Fall II.) gemachte Angabe, dass er in früheren Jahren nach Rachenentzündungen wiederholentlich an vorübergehender Schlinglähmung gelitten habe.

Nicht uninteressant ist auch die im Verlauf der Erkrankung bei drei von unseren Patienten meistens vorübergehend auftretende Asymmetrie in den Lähmungserscheinungen der Hirnnerven, die namentlich am Facialis und Gaumensegel beobachtet wurde

Auf die geringfügige Betheiligung des oberen Facialis (Orbicularis palpebrarum und Frontalis) im II. und III. Falle näher einzugehen, liegt um so weniger Grund vor, als Remak diese Frage vor Kurzem gründlich behandelt hat.

Von ganz besonderem Interesse ist der unter IV. geschilderte Fall.

Durchaus ungewöhnlich ist zunächst das acute Einsetzen der Lähmungssymptome. Wenngleich in einzelnen Fällen von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose dieser plötzliche Beginn von den Kranken hervorgehoben wurde (vergl. über diesen Punkt die Auseinandersetzungen bei Remak), so handelt es sich doch dabei um eine plötzlich auftretende Functionsstörung in einem Muskelgebiet (z. B. der Zunge), während wir hier finden, dass sich unter dem Einfluss einer Erregung und Ueberanstrengung in einer Nacht die Lähmung im gesammten Umfange (Arme und Beine) entwickelte, so dass der Kranke tags darauf schon nicht mehr zu gehen im Stande war. Ja, wir erfahren, dass sein Zustand in der nächsten Zeit eine gewisse Besserung erfuhr, bis es zu einem Rückfall kam und von nun an zu einem stetigen Anwachsen der Lähmung. Hier kann man in der That von einer **Sklerosis lateralis amyotrophica acuta** sprechen. Die wesentliche Bedeutung des Falles liegt aber in dem Auftreten von Gefühlsstörungen und in der nachgewiesenen anatomischen Grundlage dieser Erscheinungen.

Da in diesem wie in dem folgenden Falle dieser Punkt unser Interesse hauptsächlich in Anspruch nimmt, möchte ich zunächst einmal anführen, was die bisherigen Beobachtungen über das Vorkommen von Gefühlsstörungen bei amyotrophischer Lateralsklerose resp. Bulbärparalyse lehren.

Von Parästhesien und Schmerzen ist gewöhnlich die Rede (siehe auch die oben mitgetheilten Fälle). Nur bei reiner Poliomyelitis anterior chronica habe ich sie ganz vermisst. Bei der amyotrophisch-spastischen Lähmung sind sie wohl im Wesentlichen durch die Muskelspannung und Zerrung bedingt (vergl. u. A. Strümpell), sowie durch den Druck, welchen die Nervenstämme in Folge der durch die Contractur bedingten Zwangslage erleiden (siehe in Fall II. Erklärung der Parästhesien im Ulnarisgebiet).

Als Regel ist es zu betrachten, dass eine objective Gefühlsstörung bei amyotrophischer Lateralsklerose dauernd vermisst wird.

Die dieser Thatsache widersprechenden Angaben in der Literatur sind, soweit ich sie zusammenstellen konnte, die nachstehenden:

In einem von Charcot und Joffroy mitgetheilten Falle (Arch. de Physiolog. IX., p. 69) — dessen Zugehörigkeit zur amyotrophischen Lateralsklerose angefochten wird —, ist von Gefühlsstörung die Rede.

In einem von Leyden*) berichteten Fall (I.) war die Sensibilität an den Füssen herabgesetzt.

Dejerine**) erwähnt Parästhesien und Gefühlsabstumpfung auf der Zungen- und Mundschleimhaut.

Der Kranke Freund's spürt auf der linken Gesichtshälfte besser als auf der rechten.

Lemnalem erwähnt Abstumpfung des Geschmacks auf der rechten Zungenhälfte.

Stellen wir dem gegenüber die pathologisch-anatomischen Befunde, welche ein Uebergreifen des Processes auf die sensibeln Bahnen bezw. eine Betheiligung derselben am Krankheitsprocesse mehr oder weniger deutlich erkennen lassen.

Ein Fall, über den Leyden in seinem Lehrbuch berichtet, mit Degeneration der Goll'schen Stränge, wird von ihm nachher selbst nicht hierher gerechnet (wegen der syphilitischen Antecedentien, des Beginnes mit Diplopie etc.). Dagegen fand er in einem anderen typischen (in dem nur das Gefühl an den Füssen abgestumpft war)

---

*) l. c.
**) l. c.

in der Dorsalpartie des Rückenmarks neben der Mittellinie einen schmalen, rothen (Carmin), mit Corp. amylacea versehenen Streif.

Pierret und Troisier erwähnen als zufälligen Befund einen sklerotischen Herd in der absteigenden Trigeminuswurzel.

Ein von Gombault (Archives de Physiolog. 1871—72 p. 509, Etude sur la sclérose lat. amyotr. Paris 1877. Ob. II.) geschilderter Fall wird von Kahler wegen Decubitus, diffuser Sklerose im oberen Cervicalmark und Betheiligung der Clarke'schen Säulen nicht zur amyotrophischen Lateralsklerose gerechnet.

Eisenlohr erwähnt, dass in dem von ihm untersuchten Rückenmark der Faserschwund sich von den Vorderhörnern bis in die Basis der Hinterhörner fortsetzte.

Auf die besonders interessante Beobachtung Moeli's, welcher in einem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose eine schwache Betheiligung der Burdach'schen Stränge nachwies, werde ich noch zurückkommen.

Charcot und Marie stellten eine Betheiligung der Goll'schen, einmal auch ein geringes Uebergreifen auf die Burdach'schen Stränge im Lendentheil fest, auch fanden sie vereinzelte Körnchenzellen in den Kleinhirnseitenstrangbahnen. Indess betonen sie ausdrücklich, dass sie diese Veränderungen für secundäre, durch den ursprünglichen (systematischen) Process angefachte halten.

Strümpell findet in seinem Falle von spinaler progressiver Muskelatrophie ausser den Veränderungen in den Vorderhörnern einen gewissen Faserausfall in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, desgleichen Nonne*) zerstreute Faseratrophie in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und Goll'schen Strängen bei Poliomyelitis anterior chronica.

Lemnalem erwähnt die Atrophie der hinteren Wurzeln im Dorsalmark, Roth und Muratoff eine Degeneration der Schleife.

Endlich sei hervorgehoben, dass Flechsig die Betheiligung der Goll'schen Stränge als eine exceptionelle Complication betrachtet.

Vor allen diesen Beobachtungen zeichnet sich die unserige dadurch aus, dass bei im Uebrigen typischer Verbreitung des anatomischen Processes an ganz umschriebener Stelle, nämlich im obersten Brustmark entsprechend dem Ursprung des 2. oder 3. Brustnerven, die Erkrankung auf das linke Hinterhorn und die linken hinteren Dorsalwurzeln übergreift, im geringen Grade auch auf die Clarke'sche Säule (vergl. Taf. XII. Fig. II.), und dass diesem

*) Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. I.

Ausschweifen des anatomischen Processes eine Gefühlsstörung von umschriebener Verbreitung entspricht.

Betrachten wir diese zunächst etwas näher, so erkennen wir, dass einmal (ausser Schmerzen) eine Hypästhesie in der linken Thoraxgegend für Berührungen, schmerzhafte und thermische Reize, und zwar von der Clavicula ab bis zur 4. resp. 6. Rippe, später auch auf tiefere Partien der unteren Thoraxhälfte übergehend, vorliegt, welche nur vorübergehend einmal sich auf die Dorsalfläche des linken Unterarms und der Hand ausbreitet.

Dieser klinische Befund steht im Einklang mit der geschilderten anatomischen Veränderung des linken Hinterhorns im obersten Brustmark und der Atrophie der hinteren Wurzeln. Noch lehrreicher ist aber die zweite von mir festgestellte Thatsache, dass gleichzeitig eine partielle Empfindungslähmung am rechten Unterschenkel und Fuss bestand, die durch wiederholentliche Prüfung nachgewiesen wurde. Sie führt zu der Annahme, dass in dem geschilderten Bezirk des Hinterhorns die Leitungsbahnen für Schmerz- und Temperatursinn des rechten Unterschenkels und Fusses enthalten sind, eine Annahme, die jedoch in Widerspruch steht zu einigen Ergebnissen der neuesten Forschung über den Verlauf der sensibeln Leitungsbahnen im Rückenmark.

Es sei noch hervorgehoben, dass die Veränderungen sich auf einen sehr kleinen Höhenabschnitt des obersten Brustmarks beschränkten, so dass in der Halsanschwellung und im weiteren Brustmark nichts mehr von dieser Degeneration nachzuweisen war.

Die Empfindungsstörung in der linken oberen Thoraxgegend bestand schon zu einer Zeit, als eine deutliche Atrophie nur an den kleinen Handmuskeln der linken Oberextremität nachweisbar war und ist das deshalb nicht bedeutungslos, weil bekanntlich die Kerngebiete der kleinen Handmuskeln im untersten Abschnitt der Halsanschwellung und die austretenden Nerven in den unteren Wurzeln des Plexus brachialis enthalten sind (vergleiche die interessanten Beobachtungen von Klumpke*) und Pfeiffer**). Am wenigsten lässt sich mit dieser Localisation die vorübergehend beobachtete Gefühlsstörung an der Dorsalfläche des linken Unterarms und der linken Hand vereinigen; doch ist es möglich — genau erinnern kann

*) Contribution à l'étude des Paralysies radiculaires du plexus brachial. Revue de méd. 1885.

**) Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpke'scher Lähmung). Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I.

ich mich nicht —, dass die Gefühlsprüfung an der Volarfläche der Hand wegen der starken Contractur besonders schwierig auszuführen war. Es ist freilich anzunehmen, dass das Krankenjournal über diesen Punkt eine Notiz enthalten würde, wenn das Gefühl an der Volarseite der Hand nicht ordentlich hätte untersucht werden können. Nun, wie dem auch sein mag, diese Hypästhesie am Arm und an der Hand war sehr geringfügig und konnte nur einmal im Verlaufe der Krankheit nachgewiesen werden. Jedenfalls sehen wir wiederum in Uebereinstimmung mit dieser Localisation Anomalien im Bereich des Centrum ciliospinale, die, so weit es sich um das linke Auge handelt, als Reizphänomen gedeutet werden müssen (linke Pupille und Lidspalte > rechte bei im Allgemeinen engen Pupillen).

Endlich sei noch auf das bei der amyotrophischen Lateralsklerose ungewöhnliche Hinzutreten von Oedemen (zuerst an linker Hand, dann auch an den Beinen), sowie auf die Parästhesien im Bereich des Schmerz- und Temperaturgefühls hingewiesen: Es war dem Kranken zuweilen, als ob kalter Regen die linke Thoraxgegend herunterriesele, andere Male empfand er ein furchtbares Brennen, „wie von heisser Flüssigkeit“ unter der linken Schulter.

Es ist wohl begreiflich, dass ich angesichts dieser Thatsachen: der Combination von atrophisch-spastischer Lähmung mit partieller Empfindungslähmung (sowie der Myosis, Pupillendifferenz, der Oedeme und der vorübergehenden Blasenstörung) das Bestehen einer Gliose in Erwägung zog, deren Genese ich mir so dachte, dass die von dem Kranken geschilderte Ueberanstrengung zu einer Hämatomyelie (in der grauen Substanz, besonders des linken Halstheils) geführt habe, und dass aus dieser — analog den Beobachtungen Minor's — die Gliose hervorgegangen wäre. Diese Annahme hatte um so mehr Berechtigung, als Kahler und Schultze Fälle von Gliose geschildert haben, die unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose verliefen. Nach dem Sectionsergebniss müssen wir jedoch unseren Fall in die Kategorie der amyotrophischen Lateralsklerose bringen und ihm nur insofern eine Sonderstellung geben, als sich zu der Poliomyelitis anterior eine Poliomyelitis posterior von umschriebener Verbreitung gesellt und die Erkrankung sich in acutester Weise entwickelt hatte.

Im Anschluss an diese wird die nachfolgende Beobachtung ein gewisses Interesse beanspruchen können.

Fall V.

Beginn im Jahre 1886 mit Schwäche in rechter Schulter und Oberarm, darauf Abmagerung, nach einem Jahre dasselbe im linken Arm. Zuweilen

Paraesthesien und Schmerzen. Zunahme der Lähmung nach Entbindung. Vorübergehend Schlingbeschwerden. Status (Ende 1888): Schlaffe atrophische Lähmung der Arme, besonders des rechten, nach den Fingern zu abnehmend: am schwersten betroffen ist Hals- und Nackenmuskulatur, Gebiet des 5. und 6. Cervicalnerven. Beine normal. Keine ausgeprägten Bulbärsymptome. Verlauf: Steigerung der Parese bis zur Paraplegia cervicalis. Lähmung auch in nicht völlig atrophischen Muskeln. Tod Ende 1889 — Befund: Totale Atrophie der Vorderhörner im ganzen Halstheil bis hinauf in die Medulla oblongata, auch Kern des Accessorius und unterer Hypoglossus noch etwas betroffen Atrophie der vorderen Wurzeln. Auch im Brustmark ist die Poliomyelitis anterior noch deutlich. Ausserdem Degenerationsbezirk von systematischer Verbreitung in den Burdach'schen Strängen des Hals- und Brustmarks. Geringe Betheiligung der Hinterhörner und Clarke'schen Säulen. Degeneration der Muskeln und Muskelnerven, leichte Entartung des rechten Facialis und beider Vagi.

Frau Staikowski, 35 Jahre alt, aufgenommen den 10. December 1888, gestorben den 24. August 1889.

Anamnese. Der Vater ist an einer der Patientin unbekannten Krankheit gestorben, die Mutter lebt und ist gesund, eine Schwester starb im Wochenbett, die Brüder leben und sind gesund.

Patientin selbst hat als Kind Lungenentzündung überstanden und viel an den Augen gelitten. Als junges Mädchen litt sie an Weinkrämpfen und war sehr leicht erregbar.

Die ersten beiden Entbindungen verliefen normal, bei der dritten, die vor 3 Jahren erfolgte, blieben Eireste im Uterus zurück, die eine spätere Operation erforderlich machten.

Vor zwei Jahren bemerkte Patientin — während sie zum IV. Male gravida war — eine Schwäche im rechten Arm, und zwar zunächst beim Versuch, den Arm im Schultergelenk zu erheben. Wollte sie einen Gegenstand aus der Höhe herunterheben, so konnte sie ihn zwar mit der Hand festhalten, musste aber den Arm heruntersinken lassen. Zugleich verspürte sie einen Schmerz, der vom Ellenbogen an der medianen Seite des Oberarms entlang zur Achselhöhle zog. Die Schwäche des Arms nahm allmälig zu, so dass sie den Oberarm gar nicht mehr abduciren konnte. Doch konnte sie den Arm noch zu vielen Arbeiten gebrauchen. Bald vermochte sie ihn auch nicht mehr im Ellenbogengelenk zu beugen, dagegen blieb die Beweglichkeit der Hand und der Finger erhalten.

Schon bald nachdem die Lähmung den Oberarm ergriffen hatte, bemerkte Patientin, dass die Schulter ziemlich rapide abmagerte.

Etwa ein Jahr später als der rechte wurde der linke Arm ergriffen und entwickelten sich hier die Lähmungserscheinungen in derselben Weise wie rechts. Die Lähmung sowohl wie die Abmagerung soll hier jedoch schnellere Fortschritte gemacht haben. Die Beweglichkeit der Finger ist erhalten geblieben, nur in der Kälte sei auch diese beeinträchtigt.

Im Beginn der Krankheit hatte sie zuweilen ein Kriebeln in den Fingern, besonders wenn sie Nachts erwachte, nach der Entbindung verloren sich diese Parästhesien. Dagegen soll nach der Entbindung die Lähmung schneller vorgeschritten sein.

Seit einigen Monaten bemerkt sie schnellere Ermüdung beim Gehen; seit kurzer Zeit hat sie Schlingbeschwerden, muss feste Speisen mit Flüssigkeit herunterspülen.

Auch fiel ihr stärkere Schweisssecretion an Stirn und Oberlippe auf.

Keine Harnbeschwerden.

Mit Blei hatte sie nie zu thun.

Status: 11. December 1888. Bei Betrachtung der Schultergegend fällt die sehr starke Abflachung der Fossae supra- und infraspinat. auf, die rechts noch mehr ausgeprägt ist, als links; ausserdem fibrilläres Zucken und Wogen der Muskulatur.

Die inneren Ränder der Schulterblätter stehen weiter von der Wirbelsäule ab als in der Norm. Auch die Gegend des Schultergelenks ist beiderseits stark abgeflacht.

Der Oberarm ist zwar nicht wesentlich abgemagert, aber die Muskelcontouren treten nicht deutlich hervor. Beugeseite der Unterarme, Thenar und Spat. inteross. I. beiderseits abgeflacht.

Vordere Brustgegend stark eingesunken. Vom rechten Pectoral. major ist fast nur der untere Rand sowie ein schmales Bündel der Clavicularportion erhalten.

Kopf passiv freibeweglich.

Die activen Bewegungen des Kopfes sind zwar erhalten, aber doch sehr stark beeinträchtigt, die grobe Kraft ist namentlich bei der Neigung nach hinten erheblich vermindert.

Ferner wird die Neigung nach hinten nicht gleichmässig und stetig ausgeführt, sondern gleichsam federnd.

Das Achselzucken gelingt noch spurweise, rechts wird das Schulterblatt gar nicht mehr gehoben. Auch können die Schulterblätter der Wirbelsäule nicht genügend genähert werden.

Der linke Arm kann im Schultergelenk nicht abducirt werden; die Adduction ist sehr schwach, Beugung im Ellenbogengelenk spurweise, doch nur unter unter Beugung und Pronation der Hand.

Der Unterarm wird gut gestreckt.

Pronation der Hand völlig normal, Supination etwas schwach.

Die Bewegungen der Hand und Finger sind vollständig erhalten bis auf die Opposition des Daumens, die mangelhaft ist.

Abduction im rechten Schultergelenk ganz aufgehoben, Adduction nur mit minimaler Kraft. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk fehlen völlig, ebenso die Pro- und Supination der Hand. Beugung und Streckung im Handgelenk erhalten, aber sehr schwach. Von den Fingern kann nur der V. nicht völlig gestreckt werden. Zwischen III. und IV. ist die Spreizung, zwischen IV. und V. die Adduction aufgehoben.

Beugung der Finger kräftig. Opposition des Daumens fehlt.

Händedruck matt.

Die mechanische Muskelerregbarkeit bietet nichts Besonderes. Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten erloschen.

Percussion der Wirbelsäule nicht schmerzhaft.

Sensibilität: Berührung, Druck, Stich, Warm und Kalt wird an den Armen prompt wahrgenommen.

Patientin kann sich aus der liegenden Stellung nur mit Anstrengung in die sitzende bringen.

Elektrische Prüfung. Rechte Oberextremität. ED. 2 Ctm.

Erb'scher Punkt 110 Mm. RA., schwache Contraction des Biceps, bei Steigerung der Stromstärke auf 80 Mm. lässt sich der Effect nicht erhöhen.

N. med. 120 Mm. RA., Contraction des Flex. dig. subl., bei 110 auch der Flexores manus.

N. ulnaris 125 Mm. RA.

N. rad. 110 Mm. RA.

Direct (ED. = 4 Ctm.). M. deltoid. und cucull. bei 80 Mm. RA. stumm.

In Fossa supra- et infraspin. auch bei 70 Mm. RA. keine Zuckung.

Unteres Bündel des Pect. maj. .	100 Mm. RA.
M. biceps	105 „ „
Sup. long. vacat.	
Triceps	100 „ „
Ext. dig. comm. } Abduct. pollic. long. } . . .	100 „ „

Die Extensores carpi lassen sich nicht zur wirksamen Contraction bringen, weil die Beuger sich zu kräftig contrahiren.

Flex. poll. long. } Flex. dig. subl. } . . .	100 Mm. RA.
Flex. carpi	80 „ „
Inteross. I.	115 „ „
„ II.	120 „ „
„ III.	100 „ „
„ IV.	100 „ „
Oppon. poll. fehlt bei . .	70 „ „
Flex. poll. brev. . . .	100 „ „

Galvanisch. ED. = 2 Ctm.

Erb'scher Punkt 50 El. = 6 M.-A. nichts, bei 60 El. = 10 M.-A., Contraction des M. biceps.

N. med. 1 M.-A., Contract. des Flex. dig. subl., bei 6 M.-A. geringe Beugung der Hand.

N. ulnar. 2 M.-A. volle Wirkung.

Direct (ED. 4 Ctm.).

M. deltoid. 12 M.-A. stumm.

M. biceps 6 M.-A. träge ASZ.

M. sup. long. 8 M.-A. träge ASZ.

M. triceps 7—8 M.-A. träge ASZ = KaSZ.
Extens. carpi et Extens. dig. comm. 5 M.-A. etwas träge KSZ.
Inteross. I. 4 M.-A. deutlich träge KaSZ.
Oppon. poll. 2 M.-A. exquisit träge ASZ.
Linke obere Extremität. (ED. 2 Ctm.)

Erb'scher Punkt = 100 Mm. RA. Minimale Anspannung des Supin. longus, sonst nichts.

N. med. 115 RA. Wirkung auf Fingerbeuger, 105 auch auf Beuger der Hand.

N. ulnaris 125 RA. gut.
N. rad. 130 RA. gut.
Direct (ED. = 4 Ctm.).
M. deltoid. 80 RA. stumm.
M. cucull. 110 RA., schwache Zuckung.
M. biceps und Brach. int. selbst bei 70 RA. stumm.
M. sup. long. 90 RA. minimal.
M. triceps 120 RA. gut.
Extens. carpi uln. et digit. 120 RA.

Extens. carp. rad. nicht erregbar (weil bei stärkeren Strömen die Beugung überwiegt).

Beuger der Hand . . .	120 Mm. RA.
Beuger der Finger . . .	120 „ „
Interossei	120 „ „
Oppon. pollic. fehlt bei .	90 „ „

Galvanisch. Indirect (ED. 2 Ctm).
Erb'scher Punkt bei 8 M.-A. nur Sup. long.
N. med. 2 M.-A.
N. ulnar. 1 M.-A.
N. radial. 1 M.-A.
Direct M. deltoid. 8 M.-A. KSZ > ASZ, nicht deutlich träge.
Biceps 4 M.-A. ASZ = KSZ deutlich träge.
Sup. long. 8 M.-A. ASZ > KSZ sehr träge.
Triceps 3 M.-A. blitzförmige ASZ.
Extens. carpi et dig. 3,5 M.-A. blitzförmige KSZ.
Flex. carpi et digit. 3 M.-A. blitzförmige KSZ.
Oppon. poll. (?).
Inteross. I. 4 M.-A. blitzförmige KSZ.

Gelenke der unteren Extremitäten schlaff, Kniephänomen gesteigert.
Kein Fussclonus.

Am Gange fällt etwas besonderes nicht auf. Nur muss die Patientin beim Gehen den Kopf etwas nach hinten geneigt halten, um ihn tragen zu können.

Die active Beweglichkeit ist in den Beinen völlig erhalten, auch ist die grobe Kraft nicht herabgesetzt.

Blasen- und Mastdarmfunction normal.

Mundwinkel ein wenig nach abwärts gezogen.

Patientin will in letzterer Zeit einige Beschwerden beim Schlucken haben, vor einigen Wochen habe sie bei jedem festen Bissen trinken müssen, um ihn herunterzuspülen, habe sich aber nie verschluckt.

Die Sprache habe sich nicht verändert.

Patientin kann alle Mundbewegungen ausführen. Lippen und Zunge nicht atrophisch, letztere auch frei beweglich.

Beide Corneae sind getrübt.

Pupillen verengern sich deutlich bei Lichteinfall und Convergenz.

Beweglichkeit der Bulbi erhalten.

Ophthalmoskopisch: normal.

Auf dem Rücken der rechten Hand findet sich in der Gegend des I. Carpometacarpalgelenks eine knöcherne Schwellung, über dieser ist die Hand blauroth verfärbt.

Beim Phoniren hebt sich die linke Seite des Gaumensegels besser als die rechte; die Sprache ist aber nicht näselnd.

Herztöne rein.

Ende December. Erscheinungen einer diffusen Bronchitis; Patientin entleert eine katarrhalisches, stark mit Speichel gemischtes Sputum, das keine Tuberkelbacillen enthält; sie klagt über Speichelfluss.

8. Januar 1889. Schmerzen in der linken Schulter und Genickgegend, Muskulatur hier etwas druckempfindlich.

In den Beinen keine Steifigkeit, aber Kniephänomen erhöht.

Schlingbeschwerden bestehen nicht mehr.

Im Bereich der Lippen- und Zungenmuskulatur keine Lähmungserscheinungen.

Patientin glaubt, den Kopf etwas besser halten zu können.

März 1889. Abmagerung der Schultermuskeln und der Nackengegend ganz beträchtlich, so dass selbst die Halswirbelsäule und das Lig. nucheae deutlich hervortreten. Fossa supra- und infraspinata sehr tief eingesunken.

Im Gebiet des M. sternocleidomast. ab und zu fibrilläres Zucken.

Kopf wird dauernd etwas nach hinten geneigt gehalten.

Die Claviculae treten in ganzer Ausdehnung frei hervor.

Passiv Kopf frei beweglich, sogar leichter als normal.

Active Bewegungen des Kopfes erhalten, aber abgeschwächt.

Gegenwärtig Haut der Oberlippe mit Schweiss bedeckt, Patientin schwitzt überhaupt in letzter Zeit stark am Kopf und Gesicht.

Lippenmuskulatur agirt sehr kräftig.

Zunge tritt gerade hervor, ist freibeweglich, nicht atrophisch. Patientin verschluckt sich nicht. Sprache gut.

Die Gegend des rechten Schultergelenks ist abgeflacht. Am Oberarm fällt weniger eine Abmagerung als eine gleichmässige Rundung auf. Am Unterarm deutliche Abflachung. Spat. inteross. I. tief eingesunken, weniger die übrigen. Daumenballen fast völlig abgeflacht.

Am 26. März 1889 wurde Patientin auf ihren Wunsch entlassen; am 9. September findet sie zum zweiten Male Aufnahme.

Sie giebt an, dass ihre Erkrankung sich langsam verschlimmert habe, die Lähmung der Arme habe sich gesteigert, und es sei eine Schwäche der Beine hinzugekommen.

Husten, Brustschmerz und Auswurf haben sich wesentlich gesteigert.

Status: Patientin ist im Allgemeinen so erheblich abgemagert, dass die partielle Atrophie nicht mehr so recht zur Geltung kommt. Die Abmagerung ist am Thorax so stark, dass man die Rippen in ihrem ganzen Verlauf verfolgen kann. Das Lig. nucheae tritt in ganzer Ausdehnung unter der Haut hervor, ebenso die Claviculae.

Ueber den Lungen normaler Schall, katarrhalische Geräusche.

Ober- und Unterarme sind stark abgemagert, ebenso die Gegend des Daumenballens besonders rechts.

Die Gelenke der oberen Extremitäten sind absolut schlaff. Sehnenphänomene fehlen durchaus. Passiv erhoben, fallen die Arme gelähmt herunter. Die activen Bewegungen der rechten Oberextremität beschränken sich auf Beugung der Finger, während die Streckung der Grund- und Endphalangen aufgehoben ist, nur der Mittelfinger kann noch ein wenig gestreckt werden.

Streckung und Beugung im Handgelenk überaus schwach.

Der Daumen kann noch etwas gestreckt und abducirt werden, die Opposition desselben ist aufgehoben.

An der linken Oberextremität sind die Bewegungen des Ober- und Unterarms ebenfalls aufgehoben, Hand und Finger sind beweglicher wie rechts, so können die Finger völlig gestreckt werden und sind auch alle Beugebewegungen erhalten.

Der Händedruck ist zwar auch nur gering, aber entschieden stärker wie rechts.

Die unteren Extremitäten zeigen ein im Ganzen dürftiges Muskelvolumen, doch nicht mehr als der allgemeinen Abmagerung entspricht.

Gelenke der unteren Extremitäten schlaff.

Kniephänomene vielleicht etwas stärker als normal, kein Patellarclonus, kein Fusszittern.

Active Bewegungen der Beine in Ausdehnung, Geläufigkeit und Kraft völlig erhalten, jedenfalls ist die grobe Kraft nicht wesentlich herabgesetzt.

Elektrische Prüfung. Linke Oberextremität. (ED. 2 Ctm.)

Erb'scher Punkt bei 90 RA. 0.

N. accessorius 130 RA., es spannt sich ein schmales Bündel des Cucullaris an, bei 120 RA. auch die Sternalpartie des Sternocleidomastoideus.

N. thorac. anter.: man sieht nur ein unteres Bündel des Pect. maj. sich anspannen.

N. med. 120 Mm. RA. leichte Beugung der Finger, bei 10 RA. auch geringe Pronation der Hand.

N. ulnaris 135 RA., auch gute Contraction der Interossei.

N. radialis 130 RA. Mit Ausnahme des Supinator longus und Tri-

ceps contrahiren sich alle Muskeln, die erstgenannten auch bei starken Strömen nicht.

Direct farad. (ED. 4 Ctm.)

M. sternocleid., Portio sternalis 135 Mm. RA. claviculäre vacat.

Vom oberen Cucullar. contrahirt sich ein schmales Bündel bei 10 Mm. RA. träge, der übrige Cucull. auch bei starken Strömen nicht.

M. deltoid. 80 RA. stumm.

Biceps, Brach. int. 80 RA. vacat.

Sup. long. vielleicht noch spurweise.

M. triceps 100 Mm. RA. minimal.

Extens. carpi uln. 130 RA. schwach.

Flexores carpi et digit. 130 RA.

Von den Muskeln des Daumenballens reagirt nur der Flexor brevis.

Mm. interossei 130 RA. prompt.

Galvanisch. Erb'scher Punkt 18 M.-A. stumm.
N. med. 5 M.-A. blitzförmige KSZ.
N. ulnar. 2 M.-A. „ „
N. rad. 4 M.-A. „ „

Direct. M. deltoid. 20 M.-A. vacat.
M. biceps 11 M.-A. träge ASZ.
M. sup. long. 6—7 M.-A. träge ASZ > KSZ
Triceps 8 M.-A. blitzförmige KSZ
Extens. carpi et digit. 9 M.-A. blitzförmige KSZ
Flexores dig. 5 M.-A. blitzförmige KSZ
Oppon. poll. 10 M.-A. blitzförmige ASZ.

Keine oculären Symptome.

Gefühl für alle Reize an oberen und unteren Extremitäten erhalten.

15. September. Wenn sich Patientin in sitzender Stellung befindet, hält sie den Kopf hintenübergeneigt, versucht man ihm eine mittlere Stellung zu geben, so klappt er entweder nach vorn oder hinten über. Legt man ihn ganz nach hinten, so gelingt es der Patientin nur mit grosser Mühe, ihn aus dieser Stellung herauszubringen. Die Kraft, die sie dabei leistet, ist eine überaus geringe, ebenso bei der Rückwärtsneigung. Drehen kann sie ihn nur in minimalen Grenzen und mit minimaler Kraft.

Was den Gesichtsausdruck anlangt, so fällt nur die starke Neigung der Mundwinkel nach abwärts auf, die aber angeblich immer bestanden habe, ferner beobachtete man fibrilläre Zuckungen an der Mundmuskulatur rechterseits. Beweglichkeit erhalten, nur verzieht sich der Mund beim Zähnefletschen etwas nach links. Lippen und Zunge nicht atrophisch, von guter Beweglichkeit und normaler elektr. Reaction.

Kein Articulations- und Deglutitionsbeschwerden.

Sensibilität für Berührung, Stich, Druck, an Armen und Beinen erhalten.

21. October. Schmerzen in der rechten unteren Thoraxgegend, Dämpfung, Rasselgeräusche, Steigerung des Pectoralfremitus, Fieber, Pneumonie.

Exitus letalis.

Obductionsprotocoll: Panniculus adiposus ausserordentlich dürftig.

Vom rechten Sternocleidomastoideus ist die Sternalportion sehr dünn, blassroth, die claviculäre in ein überaus dünnes Blatt von gelbrother Muskelsubstanz verwandelt, das an einzelnen Stellen nur durch ein paar Streifen dargestellt wird. Pectoralis major beiderseits in eine papierdünne, gelblich-röthliche Membran verwandelt. Auch die Intercostalmuskeln sind verdünnt und haben gelblich-röthliches Aussehen, während der Rectus abdominis das Aussehen eines normalen Muskels hat.

Lungen: Rechts starke Bronchitis, Bronchiectasien, Unterlappen hepatisirt.

Die Muskeln der oberen Extremitäten sind in sehr ungleichem Masse atrophirt, am stärksten der Biceps, Brachialis internus, Supinator longus und besonders der Deltoideus, diese Muskeln sind blassgelb-röthlich und von reingelben Streifen durchzogen. Dabei hat aber der Biceps immer noch ein ganz leidliches Volumen.

Im Gegensatz hierzu sehen die Strecker am Unterarm gut aus und haben schön rothe Färbung. Von den Flexoren ist der Pronator teres und Flexor carpi rad. besonders dünn und gelb.

Am Hirn nichts Auffälliges, nur sehen die Wurzeln des X. und XI. Hirnnerven etwas graulich aus.

An den Rückenmarkshäuten nichts Abnormes; Rückenmarkssubstanz auf dem Querschnitt nicht deutlich verändert, vordere Wurzeln im Halstheil dünn und grau.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark (vergl. Taf. XII. Fig. III. 1—9): Im ganzen Halsmark sind die Vorderhörner fast vollständig atrophirt. Die gangliösen Elemente sind in denselben untergegangen, so dass man bei schwachen Vergrösserungen gar keine, bei stärkerer vereinzelte, völlig verkümmerte Zellen sieht. Auch das Nervenfasernetz ist beträchtlich rareficirt, wenn auch nicht völlig geschwunden, namentlich sieht man in den untersten Abschnitten der Halsanschwellung noch einzelne Faserzüge das Vorderhorn durchsetzen. In den mittleren Höhen der Halsanschwellung ist das rechte Vorderhorn noch stärker betroffen als das linke und ist im Speciellen auch die völlige Atrophie der Seitenhörner hervorzuheben. Nach oben hin nimmt der Process an Intensität nicht ab, überall ist der Zellenschwund in der vorderen grauen Substanz ein, man kann wohl sagen — absoluter. Ein dichtes Netzwerk von Gliazellen, freie Kerne, kurze, anscheinend frei endigende (mit Carmin roth tingirte) Fasern bilden das Grundgewebe, dabei ist namentlich im oberen und mittleren Halstheil eine beträchtliche Gefässwucherung zu constatiren.

Von den Vorderhörnern gehen verdickte Gliabalken und Faserzüge eines fibrösen Gewebes in die weisse Substanz über und rufen den Anschein hervor, als ob das Vorderhorn von einem Degenerationsbezirke umgeben sei. Indess ist es auch nicht zu verkennen, dass die Vorderseitenstränge in der Umgebung des Vorderhorns einen geringen Faserausfall aufweisen.

Die vorderen Wurzeln sind in ihrem intramedullären Verlauf entartet, auch nach ihrem Austritt lassen sie noch eine beträchtliche Atrophie erkennen. Die Pyramidenseitenstrang- und Vorderstrangbahnen sind nicht erkrankt, ebensowenig die Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Im Gebiet des Vorderhorns treten an circumscripter Stelle ein paar frische Blutungen auf. Die Vorderhornatrophie greift im Terrain der mittleren Halsanschwellung auf das Hinterhorn über, sodass dieses namentlich in seinen vorderen Abschnitten zweifellos in's Bereich der Degeneration gezogen und sowohl von Fasern wie von Zellen merklich entblösst ist.

Besonders auffällig ist aber eine Erkrankung der Hinterstränge, die im ganzen Halsmark, sowie im oberen und mittleren Brustmark in allen Höhen deutlich zu constatiren ist (s. Taf. XII., Fig. III. 1—9). Dieselbe beschränkt sich auf ein umschriebenes, symmetrisch gelegenes Areal der Burdach'schen Stränge, verläuft dem Innenrand der Hinterhörner parallel, ohne diese ganz zu berühren und schneidet scharf mit dem Septum intermed. ab. Die Zone der Entartung nimmt den breitesten Raum in der Halsanschwellung ein, um sich nach oben und unten zu verschmälern und auf einen schmalen Streifen zu beschränken. Die hinteren äusseren Felder der Hinterstränge bleiben meistens verschont.

In diesem Felde ist vor Allem das Gliagewebe verbreitert und gewuchert, ausserdem besteht auch ein gewisser Faserschwund, der nur im Bereich der Halsanschwellung ein ziemlich erklecklicher ist. In dieser Höhe sind wohl auch die hinteren Wurzeln leicht degenerirt.

Die Atrophie der Vorderhörner setzt sich auf das ganze Brustmark fort und verliert sich erst im Uebergang zum Lendenmark. Die Clarke'schen Säulen treten im oberen Brustmark wenig prägnant hervor, indess ist die Atrophie derselben keine in die Augen springende und erscheint nur in einzelnen Schnitten (in Bezug auf Fasergehalt) mit überzeugender Deutlichkeit.

Die weisse Substanz ist im Brusttheil des Rückenmarks intact bis auf die leichten Veränderungen in der Umgebung des Vorderhorns (die sich allmälig verlieren) und die geschilderte Degeneration der Burdach'schen Stränge.

Im untersten Brust- und besonders im Lendentheil nimmt die Vorderhornatrophie mehr und mehr ab, erst tauchen vereinzelte, dann Gruppen von Ganglienzellen auf, namentlich ist das Nervenfasernetz hier gut entwickelt, immerhin besteht noch eine gewisse Degeneration, die sich auch noch in den vorderen Wurzeln ausprägt. — Hintere Wurzeln, weisse Substanz im Lendenmark normal.

Medulla oblongata: Dort, wo die Pyramidenkreuzung beginnt, sowie in ihrer ganzen Ausdehnung ist die Atrophie der sich abschnürenden Vorderhörner und der aus ihnen hervorgehenden Wurzelfasern noch eine totale, ebenso fehlen im Accessoriuskern die Zellen und sind die aus ihnen entspringenden Wurzelfasern degenerirt. Pyramiden und übrige weisse Substanz intact.

In den höheren Schnittebenen, in welchen der Hypoglossuskern auf-

taucht, bleibt die Degeneration der Nervenzellen bestehen, erst dort, wo der IV. Ventrikel sich öffnet, nimmt der Hypoglossuskern eine normale Beschaffenheit an und sind auch seine Wurzelfasern gut entwickelt. Am hinteren Vaguskern ist eine als sicher pathologisch imponirende Veränderung nicht zu constatiren. Ueber den vorderen Vaguskern ist es schwer, ein sicheres Urtheil zu gewinnen, da er in einzelnen Schnitten gar nicht, in anderen in normaler Entwickelung hervortritt, indess muss man ihn nach sorgfältiger, vergleichender Betrachtung als mässig degenerirt bezeichnen, das Gleiche gilt wohl für die austretenden Vaguswurzeln, die wenigstens einzelne atrophische Faserbündel enthalten.

Solitärbündel und alle anderen Gebilde normal.

Bei weiterer Prüfung der sich bis zum Oculomotoriuskern erstreckenden fortlaufenden Schnittserie werden Anomalien nicht mehr gefunden, ebensowenig in der inneren Kapsel.

Stämme der Extremitätennerven wenig degenerirt, starke Entartung der Muskeläste.

Von den Wurzeln der Hirnnerven sind die des Vagus leicht, aber deutlich atrophirt, ebenso die Wurzel des rechten Facialis, die bei intactem Kern kleine Bündel atrophischer Fasern enthält.

In den Wurzeln des N. hypoglossus war dagegen eine merkliche Entartung nicht zu constatiren.

In den betroffenen Muskeln mehr oder weniger erhebliche Atrophie vom bekannten und auch in dieser Abhandlung schon wiederholentlich geschilderten Typus.

Gehen wir zunächst auf die klinische Geschichte unseres Falles ein.

Bei einer bis da gesunden 35jährigen Frau entwickelt sich im Anschluss an das Wochenbett eine Schwäche der rechten Schulter- und Oberarmmuskulatur, zu der sich Atrophie gesellt. Angeblich erst nach einem Jahr — wiederum im Anschluss an eine Entbindung — befällt die Schwäche auch den linken Arm und schreitet in beiden allmälig vor, so dass zur Zeit der Aufnahme (zwei Jahre nach dem Beginn der Erkrankung) eine schlaffe atrophische Lähmung der Arme — mit nach den Fingern hin abnehmender Intensität; diese sind noch fast frei beweglich —, sowie der Hals- und Nackenmuskulatur gefunden wird. Dabei sind Muskeln gelähmt, deren Volumen nicht wesentlich verringert erscheint und deren Erregbarkeit nur im Sinne einer partiellen EAR. beeinträchtigt ist (z. B. Mm. biceps und triceps). Die Bewegungsstörung steigert sich bis zur fast vollkommenen Paraplegia cervicalis, ebenso wächst der Muskelschwund und breitet sich aus. Dagegen bleiben die Beine verschont, und — obgleich das Schlingen vorübergehend erschwert gewesen ist — kommt es nicht zur Entwickelung der Glossopharyngolabialparalyse. Die Lähmung bleibt

stets eine durchaus schlaffe, die Sensibilität, die Blasen- und Mastdarmfunction dauernd erhalten und nach einem Jahre (nach dreijährigem Bestehen des Leidens) folgt der Exitus (Bronchopneumonie).

Der Fall hatte mich trotz der schleppenden Entwickelung in allen Beziehungen an den von mir vor einigen Jahren geschilderten von Poliomyelitis anterior chronica erinnert. Ich möchte jedoch hier nicht Gelegenheit nehmen, auf die Streitfrage einzugehen, ob es überhaupt berechtigt ist, eine scharfe Scheidung zwischen der Poliomyelitis anterior chronica und der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie vorzunehmen und will nur bemerken, dass Bernhardt*) sich neuerdings gegen die Berechtigung dieser Scheidung ausgesprochen hat.

Dagegen darf ich nicht unterlassen, auf einige Irrthümer hinzuweisen, die in Nonne's historisch-kritischer Besprechung der Poliomyelitis anterior chronica enthalten sind. Nonne sucht zu beweisen, dass bereits vor dem Erscheinen meiner Abhandlung eine Anzahl reiner Fälle mit anatomischem Befunde beschrieben war. Er verweist zunächst auf eine Mittheilung Eisenlohr's**). In dieser handelt es sich jedoch um einen zur Zeit, als die Patientin unter Beobachtung trat, stationär gewordenen Zustand und konnte nur aus den Mittheilungen auf die subacute Entwickelung einer atrophischen Lähmung geschlossen werden. Die Unvollständigkeit der klinischen Geschichte wird von Eisenlohr gleich Eingangs seines Aufsatzes hervorgehoben, — ebenso betont er, dass die peripherischen Nerven nicht untersucht werden konnten —, wie dem auch sein mag, jedenfalls handelte es sich nicht um die chronische Form der Poliomyelitis, wenn mit dieser Erwägung auch keineswegs die Bedeutung des Eisenlohr'schen Falles herabgesetzt werden soll.

Befremdlich ist es mir aber, wie Nonne einen von Landouzy-Dejerine mitgetheilten Fall***) zur Poliomyelitis anterior chronica rechnen kann. Bei einem mit abgelaufener Kinderlähmung des linken Beines behafteten Individuum entwickelt sich im Gefolge einer fieberhaften Erkrankung eine rapide fortschreitende atrophische

---

*) Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen, mit Bulbärparalyse complicirten Muskelatrophie. Archiv f. pathol. Anatomie Bd. 115. Heft 2.

**) Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis circumscripta beim Erwachsenen. Neurol. Centralbl. 1882. No. 18.

***) Des paralysies générales spinales à marche rapide et curable. Revue de méd. II. 1882.

Lähmung, so dass noch nicht 4 Wochen nach dem Beginn des Leidens bereits eine totale Lähmung aller 4 Extremitäten degenerativer Natur nachgewiesen wird. Bald darauf Besserung, die gradatim vorschreitet, bis nach völliger Heilung der Lähmung und Atrophie (11 Monate später) der Tod an Miliartuberculose erfolgt. Die Autoren finden zunächst einen alten Herd abgelaufener Poliomyelitis in der Lendenanschwellung links, ausserdem sehr geringfügige Veränderungen („altérations légères et de date probablement récente de la substance grise antérieure") in dem übrigen Rückenmark, am ausgeprägtesten in der Höhe des 5. Cervicalnerven.

Wenn man sich erinnert, dass eine Poliomyelitis anterior acuta sich im ersten Beginn der Entwickelung selten auf ein bestimmtes Gebiet des Rückenmarks beschränkt, sich vielmehr meistens in diffuser Weise über die graue Substanz ausbreitet, so versteht man wohl, dass als Residuum einer alten abgelaufenen Poliomyelitis leichte Veränderungen auch in den nicht direct und dauernd betroffenen Abschnitten der vorderen grauen Substanz gefunden werden. So könnten die Befunde vielleicht gedeutet werden; aber nehmen wir selbst an, dass sie auf das neue Leiden zu beziehen sind, so liegt doch keine Berechtigung vor, dieses als Poliomyelitis anterior chronica aufzufassen und vor Allem nicht, einen derartigen zweifelhaften und unklaren Fall zu verwerthen, um an ihm die pathologisch-anatomische Grundlage einer bis da nur klinisch gut gekannten Krankheit zu demonstriren.

Die Autoren selbst wollten sogar in ihrem Falle ein neues, bis da nicht beschriebenes Leiden erblicken: „une forme originale et particulière de paralysie générale spinale non encore décrite."

Obgleich Nonne an dritter Stelle noch den Dreschfeld'schen*) Fall anführt, bekennt er doch selbst: „immerhin trübt diese markirte Mitaffection der Seitenstränge die Reinheit des anatomischen Bildes und weist diesem Fall eine Sonderstellung an."

Das Bestreben Nonne's, die bisher beobachteten Fälle von Poliomyelitis anterior chronica weiter zu sondern und zu rubriciren, kann nur unseren Beifall finden; nicht berechtigt aber war es, den meines Wissens allgemein anerkannten Werth der von mir mitgetheilten Beobachtung und Untersuchung dadurch in Frage zu stellen, dass er einige ältere unsichere oder überhaupt nicht hierherzuzählende Fälle als von mir unbeachtete Paradigmata der Poliomyelitis anterior chronica hinstellte.

---

*) Brain 1885. July.

Was dem heute von mir mitgetheilten Falle von „Poliomyelitis anterior chronica“ ein besonderes Interesse verleiht, ist: die eigenthümliche Verbreitung des pathologisch-anatomischen Processes im Rückenmark. Während die klinischen Erscheinungen auf eine reine Vorderhornerkrankung hinwiesen, ergab die mikroskopische Untersuchung, dass das Wesentliche des Krankheitsprocesses freilich in einer totalen Atrophie der vorderen grauen Rückenmarkssubstanz bestand, dass sich jedoch die Degeneration an den Stellen ihrer stärksten Entwickelung nicht auf die Vorderhörner beschränkte, sondern auf die hintere graue und vor allen Dingen in einer geradezu systematischen Weise auf die Burdach'schen Stränge übergriff. Wie die Abbildungen zeigen, liegt als Haupterkrankung eine Atrophie der Vorderhörner vor (mit den bekannten leichten Veränderungen in der umgebenden Substanz der Vorderseitenstränge), ausserdem aber dort, wo diese am intensivsten entwickelt ist (in der Halsanschwellung), eine leichte Degeneration der Hinterhörner und insbesondere eine umschriebene Erkrankung der Hinterstränge, die an den Stellen der stärksten Entwickelung einen grossen Bezirk der Burdach'schen Stränge einnimmt, aber nie über das Sept. intermed. hinaus und nach hinten (besonders hinten aussen) nicht ganz bis zur Peripherie reicht.

Dieser degenerirte Bezirk verkleinert sich nach oben und unten allmälig, um sich im unteren Brusttheil ganz zu verlieren. Im Brustmark ist er überhaupt so verkleinert, dass er einen schmalen Streifen parallel den Hinterhörnern bildet und von diesen noch durch einen breiten Saum gesunden Gewebes getrennt wird.

Was den histologischen Charakter dieser Hinterstrangerkrankung anlangt, so fällt zunächst die starke Verdickung des Gliagewebes auf, ausserdem aber ist ein Theil der Nervenfasern in diesem Gebiete der Atrophie anheimgefallen.

Die Betheiligung der Hinterhörner macht sich in der Halsanschwellung besonders durch den Schwund des Nervenfasernetzes bemerklich, während über die Zellen weniger sicher geurtheilt werden kann. Eine leichte Atrophie der hinteren Wurzeln konnte bestimmt nachgewiesen werden, die Clarke'schen Säulen traten nicht so schön hervor, wie im normalen Rückenmark, waren jedenfalls im untersten Hals- und oberen Brustmark ärmer an Nervenfasern als das gesunde Rückenmark —, in den tieferen Theilen zeigten sie jedoch eine normale Beschaffenheit.

Dieser Befund war um so überraschender, als jedes Symptom

einer Hinterstrangerkrankung im Leben gefehlt hatte und namentlich die Sensibilität bis zum Schluss unbeeinträchtigt geblieben war.

Dass besonders bei den amyotrophisch-spastischen Lähmungen ein Uebergreifen der Degeneration auf die sensiblen Bahnen in seltenen Fällen beobachtet wird, habe ich oben auseinandergesetzt. Ein mit dem meinigen identischer Fall existirt meines Wissens nicht in der Literatur, am nächsten kommt ihm der von Moeli geschilderte, in welchem neben den charakteristischen Veränderungen der amyotrophischen Lateralsklerose eine Degeneration der Burdach'schen Stränge gefunden wurde.

Es ist wahrscheinlich, dass sich die Erkrankung zuerst in den Vorderhörnern entwickelt hat und erst im weiteren Verlauf, nachdem sie das Vorderhorn zerstört hatte, auf die sensiblen Bahnen (Hinterhörner, hintere Wurzeln, Burdach'sche Stränge) überging. Auffällig bleibt aber die systematische Ausbreitung in diesen, und unmöglich ist es, die Bedingungen festzustellen, unter welchen diese Ausbreitung des Degenerationsprocesses zu Stande kommt. Unerklärt bleibt ferner die Thatsache, dass diese Erkrankung der sensibelen Bahnen symptomatologisch einen Ausdruck nicht gefunden hat. Auch in Moeli's Fall wurden Gefühlsstörungen vermisst, Moeli spricht von einem unsicheren Gang, den er jedoch nicht auf Ataxie, sondern auf Atrophie der Rückenmuskeln bezieht.

Es bleibt vorläufig unentschieden, ob wir hier eine Art combinirter Systemerkrankung der Vorderhörner, Hinterhörner und Burdach'schen Stränge vor uns haben oder ob es sich „um einen Excess“ der Vorderhornerkrankung handelt, wie er für die weniger spärlichen Fälle angenommen wird, in denen sich zu der Vorderhornseitenstrangaffection eine geringe Degeneration der Goll'schen Stränge gesellte.

Schliesslich mag noch daran erinnert werden, dass der entgegengesetzte Vorgang — ein Hinzukommen der Vorderhornerkrankung zu einer bestehenden Hinterstrangdegeneration — in vereinzelten Fällen von Tabes gefunden wurde.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XI. und XII.).

Tafel XI.

Fig. a. 1—9. Querschnitte durch das Rückenmark von Fall I. (Sternitzki).

Fig. b. 1—5. Querschnitte durch das Rückenmark von Fall II. (Steineke).

Fig. c. 1—5. Querschnitte durch das Rückenmark von Fall III. (Mielke).
Fig. d. 1—6. Querschnitte durch das Rückenmark von Fall IV. (Brose).
Vergrösserung: Lupe, 2 fach.

Tafel XII.

Fig. I. Fall Brose.
Schnitt durch's obere Brustmark, Uebersichtsbild.
Vergrösserung: Lupe 1—3.
a. deg. Hinterhorn.

Fig. II. (Brose). Theil eines Querschnitts durch's obere Brustmark; Weigert'sche Hämatoxylinfärbung.
Lupe 1 : 10 und Hartnack 1. Ocul. 1.
a. das atrophische linke Hinterhorn.
b. Gegend der einstrahlenden hinteren Wurzeln und der Randzone (atrophisch).
c. die deg. extramedullären hinteren Wurzeln.
d. hintere Wurzeln rechts normal.
e. einstrahlende hintere Wurzel rechts normal.
f. Hinterhorn rechts normal.

Fig. III. 1—9. (Fall Staikowski.) 1—8 Schnitte durch's Rückenmark in den verschiedenen Höhen. Vergrösserung. Lupe 1 : 3.

Fig. III. 9. Schnitt durch Halsanschwellung. Färbung nach Weigert. Vergrösserung. Lupe 1 : 5.

XXVI.

Aus der psychiatrischen Klinik der Königlichen Charité (Prof. Jolly).

Anatomische Untersuchung des unter dem Titel „Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems" von Professor Dr. Westphal in den Charité-Annalen (XIV. Jahrgang 1889) veröffentlichten Falles.

Von

Dr. **A. Westphal**,
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. XIII. und XIV.)

„Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems", unter diesem Titel hat mein Vater in den Charité-Annalen (XIV. Jahrgang, 1889) die Krankengeschichte eines Arbeiters Frommholz veröffentlicht. Der Fall bot in seinen klinischen Erscheinungen und seinem Verlauf so viel Eigenthümliches dar, dass W. meinte, von der Stellung einer bestimmten Diagnose Abstand nehmen zu müssen. Am 27. December 1889 starb Frommholz auf der chirurgischen Klinik an einer Phlegmone perinei unter den Erscheinungen von Herzschwäche. Das Rückenmark, die peripherischen Nerven und Muskeln, welche damals von Herrn Prof. Siemerling der Leiche entnommen und in Müller'scher Flüssigkeit konservirt wurden, sind jetzt von mir mikroskopisch untersucht worden.

Das Resultat dieser Untersuchung möchte ich, da es viel Interessantes darbietet und geeignet ist, einiges Licht auf den bisher dunklen Fall zu werfen, in Folgendem mittheilen. Ein kurzer Ueberblick über die wichtigsten klinischen Erscheinungen dürfte wohl vorher zur

leichteren Orientirung hier am Platze sein; in Betreff der speciellen Verhältnisse verweise ich auf die von meinem Vater veröffentlichte Krankheitsgeschichte (l. c.).

Es handelt sich um einen 28jährigen, dem Alcoholgenuss in hohem Grade ergebenen Arbeiter, Frommholz. Dieser erkrankte im December 1885 unter allmälig zunehmender Schwäche der Beine, der sich bald Schwellungen der unteren Extremitäten und des Gesichts zugesellten. Bei der Aufnahme (1. Mai 1886) fiel zunächst das enorme Volumen der unteren Extremitäten auf, welches hauptsächlich durch die sehr starke Entwickelung des Fettpolsters und nur zum Theil durch ein Hautödem bedingt war. Es bestand hochgradige allgemeine Adipositas. Die active Beweglichkeit der unteren Extremitäten war fast vollkommen aufgehoben, auch die passiven Bewegungen erschienen erheblich beschränkt.

Die sehr eigenthümliche Configuration der oberen Extremitäten war bedingt durch Verdickungen der Ober- und Unterarme und vornehmlich der Hände, in Verbindung mit Oedemen und partiellen Atrophien. Active und passive Beweglichkeit war auch in den oberen Extremitäten deutlich vermindert.

Die electrische Untersuchung ergab stellenweis einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, zum Theil bis zum Erlöschen derselben, an einzelnen Stellen Entartungsreaction. (Muskeln des Daumenballens, Opponens pollicis.) Sowohl obere wie untere Extremitäten zeigten ausgesprochene Sensibilitätstörungen. Die Sehnenphänomene waren aus mechanischen Gründen nicht zu erzielen.

An den Gehirnnerven konnte keine Abnormität constatirt werden.

Das Gesicht sah eigenthümlich gedunsen aus, hatte einen stupiden Ausdruck.

Psychisch war deutliche Demenz vorhanden.

In den ersten 4 Wochen des Krankenhausaufenthalts bestand ein unregelmässiges, intermittirendes Fieber, welches mit hoher Pulsfrequenz verlief, ohne dass eine Ursache für dasselbe nachweisbar gewesen wäre.

Im ferneren Krankheitsverlauf war eine sehr beträchtliche Besserung verschiedener Krankheitssymptome bemerkenswerth.

Vor Allem waren die Lähmungserscheinungen beträchtlich zurückgegangen, sowohl an den oberen, wie an den zuerst noch stärker betroffenen Unterextremitäten.

Vom 20. December 1887 steht in der Krankengeschichte notirt: Patient ist jetzt im Stande, mit Unterstützung oder mittelst eines Stockes,

den er in die rechte Hand nehmen kann, durch's Zimmer zu gehen. Das Gesammtresultat der electrischen Untersuchung war jetzt eine beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit, besonders in den Streckern der Hand und in den kleinen Handmuskeln.

Die Störungen der Sensibilität waren vollkommen geschwunden; die Oedeme bis auf geringe Reste zurückgegangen. Die von Anfang an bestehende Adipositas hatte hingegen im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes noch beträchtlich zugenommen. Das am 18. Februar 1887, 255 Pfd. betragende Gewicht des Kranken war im September 1887 bis auf 332 ! Pfd. angestiegen — eine wahre Polysarcie.

Die Demenz des Patienten hatte ebenfalls einem etwas einsichtsvolleren Wesen Platz gemacht.

Unverändert war die eigenthümliche Deformität der Hände geblieben.

In diesem Zustande wurde F. am 21. Februar 1889 aus der Charité entlassen.

Am 7. December 1889 wurde er wieder wegen einer Phlegmone des Perineum auf der chirurgischen Station aufgenommen, woselbst er am 27. December 1889 unter den Erscheinungen von Herzschwäche starb.

Wir haben also Alles in Allem eine chronisch verlaufende Krankheit vor uns, die charakterisirt war durch atrophische Lähmung der Extremitäten, Sensibilitätsstörung, Oedembildung, hochgradige Adipositas, zeitweilig auftretendes Fieber und Demenz, Symptome, die sich sämmtlich allmälig mehr oder weniger zurückbildeten — so dass man in Berücksichtigung des ätiologischen Moments wohl an eine Alkoholneuritis mit Ausgang in unvollkommene Genesung denken konnte. Auffällig blieben bei dieser Annahme immer die Deformität der Hände und die enorme Fettsucht.

Die anatomische Diagnose lautet: Erysipelas, Phlegmone perinei, Oedema pulm., Hyperplasia pulpae lienis, Nephritis parench. recens., Gastritis parench. et catarrhalis., Hyperplasia telae adiposae permagna, Oedema Arachnoidis, Dilatatio et hypertrophia cordis, Induratio rubra pulm.

Aus dem Sectionsprotocoll hebe ich Folgendes hervor: Das Fettpolster ist sehr beträchtlich vermehrt. Die Stärke schwankt von 4—9 Ctm. an den verschiedenen Körperstellen. Die Muskulatur zeigt überall Entwickelung von Fettgewebe zwischen den Muskelbündeln, aber in mässiger Menge.

Das Herz ist grösser als die Faust, der rechte Vorhof stark ausgedehnt. Pericardium ist fettreich, Klappen intact.

Die Lungen zeigen alte Verwachsungen, sind ödematös.

Mesenterium und Omentum sehr fettreich.

Milz 16, 11, 5 Ctm. gross, brüchig, Follikel deutlich trübe. Pulpa vermehrt.

Nierenkapsel enorm fettreich, die Rinde der Nieren ist sehr breit, getrübt, rechts mehr wie links.

Magenschleimhaut ist mit Schleim bedeckt, im Fundus lebhaft geröthet, zum Theil hämorrhagisch, gefaltet, nach dem Duodenum zu getrübt.

Leber enorm gross und schwer, Acini sehr gross, in den peripherischen sehr deutliche Fettinfiltration.

Pancreas sehr derb, fest, hart, gelappt, zwischen den Lappen schieben sich von aussen her Fettläppchen hinein.

An der linken Seite des Dammes eine Wunde, welche in eine Abscesshöhle hineinführt.

Schädeldach sehr dick, gestreckt gebaut, Diploe sehr breit und blutreich. In den Sin. long. viel flüssiges Blut und Speckgerinnsel.

Dura auf der Innenfläche unverändert. Die Arachnoides weisslich, verdickt, etwas ödematös. Gyri am Stirnlappen schmal, breit am Scheitellappen. Die Sulci zeigen blasiges Oedem.

Gefässwandungen an der Basis etwas, aber gleichmässig verdickt, Gefässe mit flüssigem Blut gefüllt. Gew. 1280 Grm. Ventrikel, Tela, Markmasse zeigen nichts Auffallendes.

Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung lasse ich nunmehr folgen:

Rückenmark (Färbung mit Carmin, Nigrosin und nach Weigert). Halsanschwellung: Die Untersuchung der grauen Substanz ergiebt, dass die Zahl der Ganglienzellen in beiden Vorderhörnern eine verschieden grosse ist. Die vergleichende Zählung mit normalen Präparaten ergiebt im Ganzen eine entschiedene Verminderung der Zahl der Ganglienzellen. Diese Verminderung ist auf verschiedenen Schnitten eine verschieden grosse; die Zahl beträgt etwa $^1/_2$ bis $^1/_4$ der Anzahl der Ganglienzellen in normalen Vorderhörnern. (Fig. 7 u. 8, Taf. XIV.) geben von diesem Verhältniss eine schematische Uebersicht.) In der äusseren Gruppe sind die Ganglienzellen durchweg gut entwickelt, zeigen namentlich weit zu verfolgende Fortsätze, Kerne und Kernkörperchen. Ebenso die innere Gruppe; in der mittleren Gruppe finden sich an einzelnen Präparaten einige Zellen, welche ein kugliges Aussehen haben und deren Fortsätze sich nur eine ganz kurze Strecke weit verfolgen lassen (Fig. 6, Taf. XIII.). Die Grundsubstanz weist keine abnorme Gefässentwickelung oder Spinnenzellen auf.

Die vorderen Wurzeln sowohl in ihrem intra- wie extramedullären Verlauf sind intact.

Sonst keine Veränderungen nachweisbar.

Unterster Halstheil: In dem vordersten Ende des eigentlichen Vorderhorns sieht man gut entwickelte Ganglienzellen, das Seitenhorn weist hingegen eine Verminderung und Atrophie derselben auf. Es finden sich hier bei schwacher Vergrösserung (Hartnack S. 2 O. 3), nur in wenigen Schnitten, noch ganz kleine knopfförmige Gebilde. Bei stärkerer Vergrösserung erweisen

sich diese als Reste von Ganglienzellen; in manchen sind die Fortsätze noch eine Strecke weit, zuweilen korkenzieherförmig gestaltet, zu verfolgen. Kerne und Kernkörperchen sind in den atrophischen Zellen nicht mehr zu erkennen.

Die Clarke'schen Säulen zeigen in ihrem proximalen Ende ausserordentlich kleine Ganglienzellen, an manchen Präparaten vermisst man sie auf einer Seite ganz. In den Vorderhörnern sind die Gefässe stark mit Blut gefüllt, und man sieht in der Umgebung der Wandung zuweilen auf einer kurzen Strecke frische Blutaustritte in das Gewebe. Die vorderen und hinteren Wurzeln lassen keine Veränderungen erkennen, ebensowenig die Faserung der grauen Substanz.

Oberer Dorsaltheil: Die Zahl der Zellen in den Vorderhörnern ist entschieden vermindert, es finden sich die bereits beschriebenen veränderten Zellen. Die Zellen in den Clarke'schen Säulen sind gut entwickelt, nur selten sind einige von sehr geringem Umfang, doch sieht man bei Vergleich mit normalen Präparaten auch in diesen derartige kleine Zellen in den Clarke'schen Säulen. Vordere und hintere Wurzeln, sowie Faserung der grauen Substanz sind gut. Dieselben Verhältnisse finden sich im mittleren Dorsaltheil.

Unterer Dorsaltheil (Uebergang in den Lendentheil). Die Vordersäulen sind insofern verschieden, als die Ganglienzellen der einen Seite gewöhnlich in grossen pericellulären Lymphräumen liegen, während diese Lymphräume auf der anderen Seite nicht vorhanden sind. Die Zahl der Ganglienzellen ist vermindert, ein grosser Theil auch wieder atrophisch. Derselbe Unterschied lässt sich bei den Clarke'schen Säulen constatiren, doch kann man hier von einer Verminderung der Zellen nicht sprechen, wohl aber finden sich auch hier eine Anzahl atrophischer Zellen.

Oberster Lendentheil: Die Zellen liegen beiderseits in grossen pericellulären Lymphräumen und wenn auch einzelne derselben gut erhalten sind, so zeigt doch eine nicht geringe Zahl die bereits beschriebenen Veränderungen. Bei manchen Ganglienzellen erscheint der Zellleib von netzartiger Structur, derselbe ist von Hohlräumen (Vacuolen) durchsetzt. Die Zahl der Zellen ist kaum vermindert.

Oberste Lendenanschwellung: Auch hier ist die Zahl der Zellen nicht vermindert, einzelne Schnitte allerdings zeigen eine geringe Anzahl, während andere verglichen mit normalen keine Abweichung erkennen lassen. Bei einer grossen Anzahl von Zellen jedoch lassen sich Veränderungen nachweisen, die sich beziehen auf Verlust der Fortsätze, Zerfall des Zellleibs und Vacuolenbildung. Bei manchen Zellen ist der Zellleib blasig aufgetrieben; besonders auffällig ist dies an einzelnen Stellen, wo die eine Hälfte der Zelle in eine ganz homogene Masse umgewandelt ist, dieser Theil setzt sich scharf wie durch einen Spalt von der anderen Hälfte ab. In der mehr lateralwärts gelegenen Gruppe haben die Kernkörperchen in den Weigert-Präparaten eine intensiv schwarze Färbung angenommen. Neben diesen veränderten Zellen findet sich aber eine Anzahl, an denen man keine Veränderung nachzuweisen im Stande ist.

Die untere Lendenanschwellung bietet dasselbe Bild; vordere und hintere Wurzeln sind auch hier durchaus intact.

Resümiren wir kurz das Resultat der Untersuchung des Rückenmarks: Die weisse Substanz ist intact, die Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz zeigen theilweise Degeneration — am meisten ausgesprochen ist dieselbe in der Halsanschwellung, weniger in der Lendenanschwellung. In ersterer ist es auch zu einer Abnahme der Zahl der Zellen gekommen.

Vordere und hintere Wurzeln sind intact.

Die Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Muskelstückchen (Färbung mit Carmin und Hämatoxylin) ergab im Einzelnen Folgendes:

M. biceps femoris. Der Muskel zeigt normales Aussehen.

Die Fasern nicht rundlich, sondern polygonal, nicht die geringste Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Die Gefässwandungen sind nicht verdickt. —

Ebenso bietet M. semitendinosus durchaus normales Verhalten.

M. peroneus brevis. Die Fasern haben ein sehr wechselndes Kaliber, mehr rundliche Form. Ein grosser Theil des Muskels ist umgewandelt in Fett. Die grossen Fasern, mit einem Durchschnitt von 93 μ, zeigen selten Vacuolen und Spaltbildung. Daneben ganz kleine atrophische Fasern mit einem Durchschnitt von ca. 13 μ. Die Gefässwandungen sind etwas verdickt. Neben den stark verfetteten Partien finden sich kleine Stellen im Muskel, die noch gut erhaltene polygonale Fasern aufweisen. Noch andere Partien enthalten hochgradig atrophische Fasern, Reste, die kaum noch als Fasern zu erkennen sind. Dieselben liegen in einem stark verbreiterten, derben Bindegewebe. An einzelnen Stellen liegen haufenweis Kerne, hier hat auch eine reiche Gefässentwicklung Platz gegriffen. Einzelne im Muskel verlaufende Nervenstämmchen zeigen hochgradige Atrophie. Der Querschnitt besteht fast nur aus kleinen Ringen. In einzelnen ist noch ein Axencylinder und eine kleine Markumhüllung sichtbar.

M. peroneus longus. Die Verfettung ist nicht so hochggradig, wie im Peroneus brevis. Es finden sich aber auch hier Bezirke, welche weiter nichts aufweisen, als Fettzellen. Die Muskelfasern sind hypervoluminös, ca. 116 μ. Auf dem Längsschnitt lassen die meisten Fasern noch eine ausgesprochene Querstreifung erkennen, manche verlaufen ganz wellig, und der Inhalt der Muskelfaser erscheint dann wie zusammen geschoben, in Ringen angeordnet. Spaltbildung tritt auch auf dem Längsschnitt deutlich hervor, an anderen Stellen auch dichotomische Theilung. Vacuolenbildung deutlich vorhanden. An manchen Fasern sind die Kerne in Reihen angeordnet. Das interstitielle Gewebe ist leicht vermehrt, manchmal mit Kernwucherung.

M. rectus femoris. Setzt sich aus grossen, fast durchweg runden, ca. 116 μ betragenden Fasern zusammen. Die kleinsten Fasern betragen ca.

sich diese als Reste von Ganglienzellen; in manchen sind die Fortsätze noch eine Strecke weit, zuweilen korkenzieherförmig gestaltet, zu verfolgen. Kerne und Kernkörperchen sind in den atrophischen Zellen nicht mehr zu erkennen.

Die Clarke'schen Säulen zeigen in ihrem proximalen Ende ausserordentlich kleine Ganglienzellen, an manchen Präparaten vermisst man sie auf einer Seite ganz. In den Vorderhörnern sind die Gefässe stark mit Blut gefüllt, und man sieht in der Umgebung der Wandung zuweilen auf einer kurzen Strecke frische Blutaustritte in das Gewebe. Die vorderen und hinteren Wurzeln lassen keine Veränderungen erkennen, ebensowenig die Faserung der grauen Substanz.

Oberer Dorsaltheil: Die Zahl der Zellen in den Vorderhörnern ist entschieden vermindert, es finden sich die bereits beschriebenen veränderten Zellen. Die Zellen in den Clarke'schen Säulen sind gut entwickelt, nur selten sind einige von sehr geringem Umfang, doch sieht man bei Vergleich mit normalen Präparaten auch in diesen derartige kleine Zellen in den Clarke'schen Säulen. Vordere und hintere Wurzeln, sowie Faserung der grauen Substanz sind gut. Dieselben Verhältnisse finden sich im mittleren Dorsaltheil.

Unterer Dorsaltheil (Uebergang in den Lendentheil). Die Vordersäulen sind insofern verschieden, als die Ganglienzellen der einen Seite gewöhnlich in grossen pericellulären Lymphräumen liegen, während diese Lymphräume auf der anderen Seite nicht vorhanden sind. Die Zahl der Ganglienzellen ist vermindert, ein grosser Theil auch wieder atrophisch. Derselbe Unterschied lässt sich bei den Clarke'schen Säulen constatiren, doch kann man hier von einer Verminderung der Zellen nicht sprechen, wohl aber finden sich auch hier eine Anzahl atrophischer Zellen.

Oberster Lendentheil: Die Zellen liegen beiderseits in grossen pericellulären Lymphräumen und wenn auch einzelne derselben gut erhalten sind, so zeigt doch eine nicht geringe Zahl die bereits beschriebenen Veränderungen. Bei manchen Ganglienzellen erscheint der Zellleib von netzartiger Structur, derselbe ist von Hohlräumen (Vacuolen) durchsetzt. Die Zahl der Zellen ist kaum vermindert.

Oberste Lendenanschwellung: Auch hier ist die Zahl der Zellen nicht vermindert, einzelne Schnitte allerdings zeigen eine geringe Anzahl, während andere verglichen mit normalen keine Abweichung erkennen lassen. Bei einer grossen Anzahl von Zellen jedoch lassen sich Veränderungen nachweisen, die sich beziehen auf Verlust der Fortsätze, Zerfall des Zellleibs und Vacuolenbildung. Bei manchen Zellen ist der Zellleib blasig aufgetrieben; besonders auffällig ist dies an einzelnen Stellen, wo die eine Hälfte der Zelle in eine ganz homogene Masse umgewandelt ist, dieser Theil setzt sich scharf wie durch einen Spalt von der anderen Hälfte ab. In der mehr lateralwärts gelegenen Gruppe haben die Kernkörperchen in den Weigert-Präparaten eine intensiv schwarze Färbung angenonmen. Neben diesen veränderten Zellen findet sich aber eine Anzahl, an denen man keine Veränderung nachzuweisen im Stande ist.

Die untere Lendenanschwellung bietet dasselbe Bild; vordere und hintere Wurzeln sind auch hier durchaus intact.

Resümiren wir kurz das Resultat der Untersuchung des Rückenmarks: Die weisse Substanz ist intact, die Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz zeigen theilweise Degeneration — am meisten ausgesprochen ist dieselbe in der Halsanschwellung, weniger in der Lendenanschwellung. In ersterer ist es auch zu einer Abnahme der Zahl der Zellen gekommen.

Vordere und hintere Wurzeln sind intact.

Die Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Muskelstückchen (Färbung mit Carmin und Hämatoxylin) ergab im Einzelnen Folgendes:

M. biceps femoris. Der Muskel zeigt normales Aussehen.

Die Fasern nicht rundlich, sondern polygonal, nicht die geringste Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Die Gefässwandungen sind nicht verdickt. —

Ebenso bietet M. semitendinosus durchaus normales Verhalten.

M. peroneus brevis. Die Fasern haben ein sehr wechselndes Kaliber, mehr rundliche Form. Ein grosser Theil des Muskels ist umgewandelt in Fett. Die grossen Fasern, mit einem Durchschnitt von 93 μ, zeigen selten Vacuolen und Spaltbildung. Daneben ganz kleine atrophische Fasern mit einem Durchschnitt von ca. 13 μ. Die Gefässwandungen sind etwas verdickt. Neben den stark verfetteten Partien finden sich kleine Stellen im Muskel, die noch gut erhaltene polygonale Fasern aufweisen. Noch andere Partien enthalten hochgradig atrophische Fasern, Reste, die kaum noch als Fasern zu erkennen sind. Dieselben liegen in einem stark verbreiterten, derben Bindegewebe. An einzelnen Stellen liegen haufenweis Kerne, hier hat auch eine reiche Gefässentwicklung Platz gegriffen. Einzelne im Muskel verlaufende Nervenstämmchen zeigen hochgradige Atrophie. Der Querschnitt besteht fast nur aus kleinen Ringen. In einzelnen ist noch ein Axencylinder und eine kleine Markumhüllung sichtbar.

M. peroneus longus. Die Verfettung ist nicht so hochggradig, wie im Peroneus brevis. Es finden sich aber auch hier Bezirke, welche weiter nichts aufweisen, als Fettzellen. Die Muskelfasern sind hypervoluminös, ca. 116 μ. Auf dem Längsschnitt lassen die meisten Fasern noch eine ausgesprochene Querstreifung erkennen, manche verlaufen ganz wellig, und der Inhalt der Muskelfaser erscheint dann wie zusammen geschoben, in Ringen angeordnet. Spaltbildung tritt auch auf dem Längsschnitt deutlich hervor, an anderen Stellen auch dichotomische Theilung. Vacuolenbildung deutlich vorhanden. An manchen Fasern sind die Kerne in Reihen angeordnet. Das interstitielle Gewebe ist leicht vermehrt, manchmal mit Kernwucherung.

M. rectus femoris. Setzt sich aus grossen, fast durchweg runden, ca. 116 μ betragenden Fasern zusammen. Die kleinsten Fasern betragen ca.

27 μ, eigentlich atrophische Fasern sind nicht vorhanden. Vacuolenbildung ist häufig, Spaltbildungen vereinzelt und nur angedeutet. Die Gefässwandungen verbreitert, in der unmittelbaren Nähe eines grösseren Gefässes, eine frische Blutung, die sich ziemlich weit in's Gewebe verfolgen lässt. Das interstitielle Gewebe ist etwas vermehrt und kernreich. Die Zahl der Muskelkerne beträgt 10—15.

M. vastus femoris (Fig. 1, 2, 3, Taf. XIII.). Während ein grosser Theil des Muskels ein normales Verhalten aufweist (Fig. 1) sind andere Stellen verändert und man kann den Uebergang von gesunden zu kranken Partien an ein und demselben Präparat deutlich erkennen. Figuren 1, 2 und 3 sind nach dicht bei einander liegenden Stellen dieses Muskels gezeichnet. Es finden sich neben den normalen Partien, (Fig. 1) Stellen, wo die Muskelfasern hypervoluminös, rundlich sind (Fig. 2), Spaltbildungen zeigen und nicht mehr die scharfe Zeichnung der Cohnheim'schen Felder erkennen lassen. Der Durchschnitt der Fasern beläuft sich hier auf 138—158 μ. Unmittelbar hieran liegen vollkommen atrophische Stellen (Fig. 3), in denen die Fasern ausserordentlich geschrumpft, das Bindegewebe sehr vermehrt und kernreich ist, und sich interstitielle Einlagerung von Fettzellen findet. Die Nervenstämmchen sind stark degenerirt, die Gefässwandungen verdickt, auch hier findet sich in der Nähe eines grösseren Gefässes Blutaustritt in's Gewebe.

M. soleus. Es finden sich durch den ganzen Muskel verbreitet, der sich zum grossen Theil aus polygonalen Muskelfasern zusammensetzt, deren Durchmesser zwischen 69 und 93 μ schwankt, einzelne rundliche entschieden hypervoluminöse Fasern. Dieselben heben sich bei der Pikrocarminfärbung deutlich dadurch ab, dass sie die Farbe nicht so gut angenommen haben und mehr gelbglänzend hervortreten. Der Durchmesser einzelner Fasern beträgt 117—138 μ. In manchen dieser grossen Fasern ist das Protoplasma in der Mitte zerfallen, hat dann eine Rosafärbung angenommen, in einzelnen ist eine Vacuolenbildung sichtbar.

Spaltbildungen sind hier nicht vorhanden. Die grossen Fasern sind rosenkranzartig mit Kernen besetzt, ca. 20 an einer Faser.

M. gastrocnemius. Der grösste Theil des Muskels ist in Fett umgewandelt; dazwischen sieht man noch einzelne Inseln, wo die Muskelfasern verhältnissmässig gut sind und andere Stellen, wo neben den hypervoluminösen sich stark atrophische Stellen finden, das interstitielle Gewebe stark vermehrt ist und Kernwucherung aufweist. Hier findet man auch Sarcolemm-Schläuche angefüllt mit Kernen, vereinzelt auch gelbliches Pigment. Vacuolenbildung ist häufig auch in nicht hypervoluminösen Fasern. Die Gefässwandungen sind stark verdickt.

M. interosseus (Hand).

Die Fasern sind fast durchweg rundlich, das Caliber sehr verschieden, überwiegend hypertrophische Fasern mit einem Volumen von 132—158 μ, die kleinsten Fasern haben einen Durchmesser von ca. 18 μ. In vielen Fasern beginnende oder vollendete Spaltbildung; die Spaltbildung ist an manchen Fasern sehr zahlreich, so dass die Faser in Streifen zerklüftet erscheint. In

der Mitte, von der aus die Spaltung erfolgt, liegen gewöhnlich einige Kerne. Vacuolenbildung ist sehr vereinzelt; das interstitielle Gewebe ziemlich beträchtlich vermehrt, sehr kernreich. Die Gefässwandungen sind nicht verdickt. An manchen Stellen ist es bereits zur Bildung von Fettzellen gekommen. Die Kerne des Sarcolemms sind vermehrt, in einer Muskelfaser 7—10.

Thenar. Im Grossen und Ganzen bietet der Muskel dasselbe Bild wie der Peroneus longus. Die Gefässe sind ausserordentlich verdickt in ihren Wandungen, einige lassen gar kein Lumen mehr erkennen.

Hypothenar. Während ein Theil des Muskelballens ein normales Aussehen zeigt, haben in einem anderen die Fasern fast durchweg eine rundliche Form angenommen, sind hypertrophisch, es finden sich Fasern von 117 μ. Eigentlich atrophische Fasern sind nicht vorhanden. Das interstitielle Gewebe sehr gering vermehrt. Die Zahl der Muskelkerne 5—8. Auf dem Längsschnitt sieht man einzelne grosse Fasern sich in zwei theilen.

M. opponens pollicis. Fasern durchweg hypervoluminös, ca. 116 μ; Spaltbildung und Vacuolen. Interstitielles Gewebe leicht vermehrt. Gefässe in den Wandungen verdickt.

M. extensor dig. commun. (Hand) zeigt dasselbe Verhalten wie der Rectus femoris.

M. extensor dig. brevis (Hand). Hypervoluminöse Fasern, Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Bild ähnlich wie beim Peroneus long.

M. flexor dig. sublimis. Während ein Theil des Muskels im Wesentlichen normale Structur zeigt und sich nur vereinzelte rundliche hypervoluminöse Fasern finden und das interstielle Gewebe nicht vermehrt ist, setzt sich ein anderer Theil aus deutlich hypervoluminösen rundlichen Fasern zusammen, mit leichter Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

M. flexor dig. prof. ein Theil des Muskels normal; ein anderer weist deutlich hypervoluminöse, rundliche Fasern auf, mit leichter Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

M. extensor carpi radialis zeigt ein gleiches Verhalten wie der Soleus. Es finden sich mehrere neuromusculäre Stämmchen.

M. biceps brachii gesund wie der Biceps fem., nur ganz vereinzelt (in einem Schnitt, eine Faser), stösst man auf eine Faser, welche hypervoluminös, die Färbung nicht angenommen hat.

Von den Nerven wurden mikroskopisch untersucht (Färbung nach Weigert, Carmin- und Haematoxylin-Färbung):

N. cruralis (Muskelast), N. ischiadicus, N. tibialis post., N. Peroneus prof., N. musculo-cutaneus, N. medianus, N. ulnaris, N. radialis.

N. cruralis (Muskelast). Im Ganzen normales Aussehen; es sind viele kleine Fasern vorhanden; in den allermeisten erkennt man noch deutlich den kleinen Axencylinder, nur in einzelnen Bündeln finden sich Stellen, in denen die Structur der kleinen Fasern nicht mehr deutlich zu erkennen ist.

Keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, keine Kernvermehrung.

N. ischiadicus. Zwischen gut aussehenden grossen Fasern fanden sich Haufen, wo theilweise ganz kleine atrophische Fasern liegen, oder blosse Ringe. Die Kerne sind an diesen Stellen vermehrt. Die Gefässe zeigen deutliche Wandverdickung.

N. tibialis posticus (Fig. 5, Taf. XIII.) bietet das Bild höchster Degeneration dar, es findet sich im Gesichtsfeld kaum eine normale Faser — nur wenige, welche noch eine Markumhüllung zeigen. Das Mark ist aber zerfallen, zeigt keine concentrische Schichtung und meist fehlt der Axencylinder. Der grösste Theil des Nerven besteht aus sehr feinen Ringen, in denen sehr selten ein Pünktchen (atrophischer Axencylinder) sichtbar ist. Das interstitielle Gewebe ist reichlich vermehrt. Es besteht Kernwucherung. Die Wandungen der Gefässe, sowohl der des Epineuriums, als auch der im Endoneurium liegenden, sind verdickt.

N. peroneus prof. zeigt fast ebenso starke Atrophie wie der Tibialis posticus. Es finden sich hier in jedem Nervenbündel einige gut erhaltene Fasern.

N. musculo cutaneus mit durchweg grossen Fasern, wohl ausgebildeten Markscheiden und Axencylindern, ist völlig normal.

N. medianus bietet ein ähnliches Bild wie der Ischiadicus, nur sind die Haufen der atrophischen Fasern hier bei Weitem nicht so gross. — Die Gefässwandungen sind deutlich verdickt.

N. ulnaris ist deutlich atrophisch. Die Mehrzahl der grossen breiten Fasern zeigt einen Zerfall des Marks, Schwund des Axencylinders, daneben finden sich viele kleine Ringe, in denen die Structur von Nervenfasern nicht mehr sichtbar ist. Leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Kernwucherung, Gefässverdickung. Die Veränderungen sind in einzelnen Bündeln stärker ausgesprochen, als in anderen.

N. radialis bietet das Aussehen eines normalen Nerven.

Wir sehen also, dass die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, der Muskeln und der peripherischen Nerven deutliche Veränderungen ergeben hat. Am wenigsten ausgedehnt sind diese Veränderungen am Rückenmark. Sie beschränken sich hier auf die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen. Diese Zellen sind in qualitativer und quantitativer Weise verändert. Die qualitativen Veränderungen beziehen sich auf kugliges oder knopfförmiges Aussehen der Zellen, Verlust oder schlechte Ausbildung der Fortsätze; in den am stärksten afficirten Zellen vermissen wir Kerne und Kernkörperchen. Der Zellleib mancher Zellen zeigt eigenthümliche netzartige Structur mit Vacuolenbildung, einige Zellen sind blasig aufgetrieben. Die quantitativen Veränderungen der Zellen sind besonders prägnant im Halstheil des Rückenmarks hervortretend. Auf den ersten Blick sieht man hier eine auffallende Verminderung der Zahl der Ganglienzellen.

Bei vergleichender Zählung mit normalen Präparaten findet man die Zahl der Zellen in verschiedenen Schnitten bis auf den vierten Theil der normalen Anzahl reducirt (vergl. Fig. 7 und 8, Taf. XIV).

Im untersten Theil der Halsanschwellung fanden wir die Gefässe stark mit Blut gefüllt, in der Umgebung der Gefässe vereinzelte kleine Blutungen in das Gewebe.

Alles in Allem bot demnach das Rückenmark ein Bild dar, wie wir es bei leichten Graden von Poliomyelitis anterior chronica zu finden gewohnt sind. Ausserdem trat uns ein gewisser Grad von Zellenverarmung und Degeneration in dem proximalen Ende der Clarke'schen Säulen entgegen.

Gehen wir nun von dem nervösen Centralorgan des Rückenmarks weiter nach der Peripherie zu, so können wir zunächst constatiren, dass die vorderen und hinteren Wurzeln sowohl in ihrem intra- wie extramedullären Verlauf durchaus normal sind.

Ganz andere Verhältnisse boten die zur Untersuchung gelangten peripherischen Nerven dar, wir finden hier alle Uebergänge von den Bildern schwerster Degeneration (Fig. 5, Taf. XIII.) bis zu denen völlig normaler Nerven.

Die degenerativen Veränderungen betreffen sowohl das nervöse, als auch das interstitielle Gewebe.

Vorwiegend sind die parenchymatösen Veränderungen, sie bieten die bekannten Erscheinungen der degenerativen Neuritis: Fehlen des Axencylinders, Schwund oder Zerfall des Marks, welches seine concentrische Schichtung verloren hat.

Die interstitiellen Vorgänge bestehen in leichterer oder stärkerer Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit Kernwucherung. Auch die Gefässe, sowohl die des Epi- wie des Endoneuriums sind verändert und in ihren Wandungen verdickt.

Nicht weniger erhebliche und ausgedehnte Veränderungen wie die Nerven, bot die Muskulatur dar. Auch die Muskeln zeigen alle Grade der Degeneration von den leichtesten bis zu den schwersten Formen, neben einzelnen Muskeln (M. biceps fem., semitendinosus), die völlig normal erscheinen.

Wohl die augenfälligste Veränderung ist die Volumsverschiedenheit der einzelnen Muskelfasern; wir finden neben grossen hypervoluminösen (Erb) Fasern, ganz kleine atrophische Fasern vor. Diese Unterschiede treten uns einerseits bei der Vergleichung der verschiedenen Muskeln sehr deutlich entgegen, andererseits finden wir in ein und demselben Muskel neben stark hypertrophischen Stellen solche

mit ganz atrophischen Fasern vor, und neben diesen veränderten Partien wiederum Bezirke mit normalen Fasern (M. vastus femoris, Taf. XIII., Fig. 1, 2 und 3). Die grössten gemessenen Fasern betrugen 158 μ, die kleinsten 13—18 μ, diese sehr erhebliche Differenz fand sich u. A. auch in ein und demselben Muskel (M. interosseus manus, Fig 4, Taf. XIII.).

Ebenso prägnant wie die Veränderungen in der Grösse sind die Formveränderungen der einzelnen Muskelfasern. Dieselben zeigen nicht mehr die polygonale Form normaler Fasern, sondern eine mehr oder weniger starke Abrundung bis zu völliger Kreisform. Diese Abrundung betrifft sowohl die grossen wie die kleinen Fasern; auch hier finden sich wieder mitunter in einem Muskel neben diesen veränderten abgerundeten normale polygonale Fasern vor (Fig. 1, Taf. XIII.).

Die Muskelkerne zeigen an einzelnen Stellen eine einfache Vermehrung, an anderen Stellen eine bemerkenswerthe Anordnung in Reihen, wieder an anderen Fasern ist eine rosenkranzartige Anordnung zu constatiren. In einzelnen Fasern, besonders in denen, in welchen die gleich zu erwähnenden Spaltbildungen vorhanden waren, fanden sich auch central gelegene Kerne. Schliesslich wurden vereinzelt, vom Muskelinhalt entleerte Sarcolemmschläuche, angefüllt mit Kernen, beobachtet. Von den Veränderungen des Inhalts der Muskelfasern müssen wir als sehr häufige die Spaltbildungen hervorheben. Dieselben fanden sich, allerdings in verschiedener Zahl und Deutlichkeit, in der grössten Zahl der untersuchten Muskeln vor, besonders schön und deutlich in den grossen hypervoluminösen Fasern (Fig. 4, Taf. XIII.). An Längsschnitten beobachten wir an einzelnen Stellen dichotomische Theilung der Fasern.

Schliesslich zeigte das Protoplasma der Muskelfasern, ebenfalls in recht verschiedener Zahl und Ausbildung, theils Vacuolenbildung, theils eigenthümliche Zerfallserscheinungen, die sich besonders durch veränderte Empfänglichkeit der betreffenden Stellen gegen die angewandten Färbeflüssigkeiten documentirten.

Diese Veränderungen der Grösse und Gestalt der Muskelfasern, in Verbindung mit Kernvermehrung, Spalt- und Vacuolenbildungen stellten die wichtigsten parenchymatösen Veränderungen der erkrankten Muskulatur dar.

Wenden wir uns jetzt den interstitiellen Veränderungen zu. Dieselben bestehen vorwiegend in einer Vermehrung des interstitiellen Gewebes, mit bald stärkerer, bald schwächerer Ablagerung von Fettzellen. Diese Vermehrung des interstitiellen Gewebes lässt alle Grade von ganz leichter Wucherung bis zu Veränderungen erkennen,

wo derbe, stark verbreiterte Bindegewebszüge, hochgradig atrophische — kaum noch als Fasern zu erkennende — Reste umgeben (Fig. 3). Hier findet sich denn auch starke Kernvermehrung, die mitunter zu Bildung grösserer Kernhaufen führt. Ebenso ist auch die Vermehrung des Fettgewebes stellenweis eine geringe, während an anderen Stellen die Fettwucherung eine sehr bedeutende ist, so dass ganze Partien des Muskels in Fett umgewandelt erscheinen. In diesen stärker degenerirten Theilen finden sich an den Gefässen deutliche Veränderungen, Verdickung der Wandungen und Blutaustritt in die Umgebung derselben.

Auch die intramusculär verlaufenden kleinen Nervenstämmchen bieten hier das Bild hochgradiger Atrophie dar. An einzelnen Stellen schliesslich finden sich die von Roth*) beschriebenen neuromusculären Stämmchen, welchen nach Siemerling**) eine pathologische Bedeutung nicht zukommt.

Ich habe im Vorhergehenden versucht, einen kurzen Ueberblick über die ausgedehnten pathologisch-anatomischen Veränderungen zu geben, welche uns entgegengetreten sind. Wir fanden im Rückenmark das Bild einer Poliomyelitis anterior chronica (mit Betheiligung der Clarke'schen Säulen), im peripherischen Nervensystem hochgradige parenchymatöse degenerative Neuritis mit interstitiellen Processen, und schliesslich bot die Muskulatur durch ihre sehr ausgedehnten und mannigfaltigen Veränderungen ein ganz besonderes interessantes Verhalten dar. Es wird jetzt unsere Aufgabe sein zu untersuchen, welche Bedeutung diesen einzelnen pathologischen Vorgängen zukommt, wie ihr Verhältniss zu einander aufzufassen ist, ob sich Etwas über den primären Sitz des Leidens eruiren lässt.

Dass wir Veränderungen in den peripherischen Nerven finden würden, war nach den klinischen Erscheinungen und bei Berücksichtigung des ätiologischen Momentes, des Alkohols zu erwarten. Das pathologisch-anatomische Bild der Neuritis ist seit der bekannten Arbeit Leyden's***) schon so oft Gegenstand ausführlicher Erörterungen gewesen, dass ich glaube, hier nur auf einen Punkt hinweisen zu dürfen, der von Interesse erscheint. Es ist dies das gleichzeitige Vorkommen von rein atrophischer parenchymatöser Degeneration mit

*) Dieses Archiv Bd. XIX. S. 324.
**) Charité-Annalen XIV. Jahrgang.
***) Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. I.

interstitiellen Processen am Bindegewebe und den Gefässen. Erb*) macht für die erstere, neurotische Atrophie, Veränderungen in den trophischen Centren des Rückenmarks verantwortlich, während er die interstitiellen Vorgänge, als wirklich periphere Neuritis auffasst. Diese Annahme führt uns sogleich zur Würdigung des Rückenmarkbefundes. Derselbe war unzweifelhaft positiv; wir fanden deutliche, wenn auch nicht sehr ausgedehnte Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner in quantitativer und qualitativer Hinsicht.

Es vermehrt also unsere Beobachtung die Zahl derjenigen Fälle, wo neben einer ausgedehnten Polyneuritis eine Affection des Rückenmarks anatomisch mit Sicherheit constatirt werden kann. In unserem Fall waren, wie in den Beobachtungen von Leyden**) und Oppenheim***), vornehmlich die Vorderhornganglienzellen betroffen. Es scheint nach neueren Beobachtungen, als ob auch Erkrankungen der weissen Substanz des Rückenmarks häufiger bei der multiplen Neuritis vorkommen, als man bisher anzunehmen geneigt war. Näher auf diesen interessanten Punkt hier einzugehen, würde mich zu weit führen; ich verweise auf die Zusammenstellung in der jüngst erschienenen Pal'schen†) Arbeit, die auch ein ausführliches Verzeichniss der betreffenden Literatur giebt.

Die vorderen Wurzeln fanden wir in unserem Fall völlig intact, Diese Thatsache, dass eine anatomisch nachweisbarer Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern ohne degenerative Atrophie der vorderen Wurzeln, bei intensiver Degeneration der peripherischen Nerven gefunden wurde, verdient wohl registrirt zu werden. Mein Fall scheint mir Aehnlichkeit mit dem von Eisenlohr††) veröffentlichten zu haben. Hier ergab die anatomische Untersuchung ebenfalls starke degenerative Veränderung in den peripherischen Nerven und den Muskeln, bei normalem Verhalten der vorderen Wurzeln und in den Vorderhornzellen der Hals- und Lendenanschwellung leichte aber deutliche Veränderungen. Während nur für Eisenlohr dieser Fall eine positive Stütze für die Erb'sche Theorie von der degenerativen Atrophie ist, erblickt Strümpell dagegen in ihm eine weitere „erwünschte Bestätigung seiner Anschauung, dass nämlich eine principielle Scheidung der Poliomyelitis und der multiplen Neuritis über-

*) Neurol. Centralbl. 1883. S. 481.
**) l. c.
***) Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 24.
†) Ueber multiple Neuritis. Wien 1891.
††) Neurol. Centralbl. 1884. No. 7 und 8.

haupt gar nicht unter allen Umständen gerechtfertigt ist, dass vielmehr beide Affectionen unter einem einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkte aufzufassen sind".

Auf die Auffassung unseres, dem Eisenlohr'schen so ähnlichen Falles werden wir später zurückkommen.

Die Betheiligung der Muskulatur bei Alkoholneuritis ist durch die Arbeiten von Moeli*), Siemerling**), Oppenheim***), Eichhorst†) u. A. gewürdigt und genauer beschrieben worden, so dass ich auf diese Untersuchungen verweisen darf. Die Veränderungen der Muskulatur boten in unserem Fall aber so viel Interessantes und Besonderes dar, dass wir auf diesen speciellen Befund näher eingehen müssen.

Das Bild, welches uns die Muskulatur zeigt, gleicht in ganz frappanter Weise der von Erb††) in seiner grossen Arbeit gegebenen Schilderung der Veränderungen der Muskulatur bei Dystrophia muscularis progressiva. Wir fanden die von Erb so prägnant beschriebenen hypervoluminösen und atrophischen Fasern, „an Verbreitung, Zahl und Grösse ausserordentlich wechselnd" mit der „charakteristischen Abrundung der Fasern"; ferner constatirten wir eine Vermehrung der Muskelkerne, central gelegene Kerne und Kernzeilen. Auch traten Spalt- und Vacuolenbildungen, sowie Fasertheilungen deutlich hervor. Gröbere Degenerationsvorgänge an den Muskelfasern selbst (fettige Degeneration, körnige Trübung, hyaline oder wachsartige Degeneration etc.) wurden nicht gefunden.

Die interstitiellen Veränderungen entsprechen ebenfalls durchaus der Erb'schen Schilderung, „Vermehrung und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit reichlicher Kernanhäufung, Vermehrung und Verdickung der Gefässe, die ebenfalls zahlreiche Kerne enthalten und eine mehr oder weniger reichliche Ablagerung von Fettzellen in Reihen und Haufen."

Im Einzelnen bestehende kleine graduelle Unterschiede stimmen schliesslich auch durchaus mit der Beschreibung Erb's überein,

---

*) Charité-Annalen 1884. S. 541.

**) Dieses Archiv Bd. XVII. 1. — Charité-Annalen XIV. Jahrgang.

***) Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 24 (nach einem Vortrage gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte).

†) Virchow's Archiv Bd. CXII. S. 237.

††) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1. Bd. 3. und 4. Heft.

welcher die wechselvolle Mannigfaltigkeit des Gesammtbildes betont (vergl. Fig. 1, 2, 3 u. 4). Dass dieser Befund für mich höchst befremdend war, liegt auf der Hand, denn die klinische Beobachtung, wenn sie auch manches Unklare darbot, liess doch den Gedanken, dass es sich vielleicht um eine Dystrophie gehandelt hätte, nicht aufkommen. Gegen eine solche Annahme sprach das acute Entstehen des Leidens, die Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen, die Entwickelung von Oedemen, das Entstehen einer hochgradigen allgemeinen Adipositas, schliesslich das Fehlen aller derjenigen Symptome, welche von Erb für die Dystrophie als charakteristisch hervorgehoben sind. Erb selbst giebt uns in seiner Arbeit (l. c.) einen Anhaltspunkt zur Erklärung dieses merkwürdigen Befundes, wenn er p. 244 sagt: „von ganz besonderem Interesse ist nun das Vorkommen ähnlicher Muskelveränderungen bei unzweifelhaft spinalen Erkrankungen.“ Er weist auf Fälle von Pal*) und Hitzig**) hin, in denen sich bei centralen Leiden Muskelhypertrophien fanden. Ferner hebt Erb Befunde von W. Müller***), Dejerine†), Joffroy und Achard††), Hitzig†††) (und Kawka), Oppenheim*†) und Fr. Schultze**†) hervor, die bei verschiedenen spinalen Erkrankungen (spinalen Kinderlähmungen, Poliomyelitis ant. chron. etc.) in den Muskeln Veränderungen fanden, die den bei Dystrophie beobachteten sehr ähnlich und zum Theil (Hitzig und Kawka) ganz gleich waren. Erb und Hitzig erklären diese eigenthümlichen Muskelbefunde durch die Annahme, „dass einzelne restirende trophische Elemente (Ganglienzellen? Fasernetze?) unter den gegebenen pathologischen Bedingungen eine Ernährungsstörung in den Muskeln hervorrufen, die mit derjenigen bei Dystrophie eine grosse Aehnlichkeit hat, dass also eine gestörte und nicht vollkommen aufgehobene Function dieser Elemente zu einer greifbaren trophischen Störung in den Muskeln führt“.

---

*) Wiener kin. Wochenschr. 1889. No. 10.

**) Berliner klin. Wochenschr. 1888.

***) Beitrag zur patholog. Anatomie und Physiologie des Rückenmarks. Leipzig 1871.

†) Compt. rend. de Soc. de Biol. 1887. 19. Mars.

††) Archives de Physiol. norm. et path. 1888. I. p. 375.

†††) Hitzig, Berliner klin. Wochenschrift 1889. No. 28. — Kawka, Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Dissert. Halle 1889.

*†) Dieses Archiv Bd. XIX. S. 381.

**†) Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XIII.

Ich wollte hier nur meinen Befund den von Erb als „höchst bemerkenswerth, wenn auch selten und ausnahmsweise" bezeichneten Beobachtungen anreihen.

Fragen wir nun nach dem primären Sitz des Leidens, ob das Rückenmark, die peripherischen Nerven oder die Muskeln zuerst erkrankt sind, so treten uns bei der Beantwortung dieser Frage die grössten Schwierigkeiten entgegen. Wohl unzweifelhaft haben wir es in unserem Fall mit der Einwirkung einer bestimmten toxischen Substanz — des Alkohols — auf den Organismus zu thun und wir werden von vornherein die Möglichkeit zugeben müssen, dass diese Noxe die Punkte des neuromusculären Tractus einzeln oder mehrere zu gleicher Zeit direct angreifen kann. Zur Entscheidung der Frage, welche Stelle die zuerst erkrankte ist, könnte vielleicht der anatomische Befund in ganz frischen, nach kurzem Krankheitsverlauf letal endenden Fällen herangezogen werden. Aber auch in diesen seltenen Beobachtungen werden uns gewichtige Zweifel an der Zuverlässigkeit der anatomischen Methode entgegen treten, denn es können ja nach Erb in der Peripherie anatomisch nachweisbare atrophische Zustände eintreten, unter dem Einfluss in ihrer Function gestörter, anatomisch noch nicht nachweisbar erkrankter Ganglienzellen. Wie viel schwieriger ist die Entscheidung der Frage aber erst in Fällen, die Jahre lang bestimmten toxischen Einflüssen ausgesetzt sind, in denen schwere Krankheitserscheinungen lange Zeit bestanden haben, wie bei unserer Beobachtung. Lässt uns ja die Schwere und Ausdehnung der anatomischen Veränderung an einer bestimmten Stelle nicht auf das Alter der Störung schliessen, denn hier spielen sicherlich individuelle Verhältnisse, wie verschiedene Resistenzfähigkeit der einzelnen Gewebe gegen toxische Einwirkungen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Das häufige Intactbleiben der vorderen Rückenmarkswurzeln bei sicheren Veränderungen in den Vorderhörnern und an der Peripherie, könnte möglicherweise auch in einer solchen grösseren Widerstandskraft gegen Noxen eine Erklärung finden. Selbstverständlich sind das nur Hypothesen, die wir aber zunächst bei der Erklärung so complicirter Processe kaum entbehren können. Wenden wir diese Ueberlegungen auf unseren Fall an, so werden wir, da uns die klinische Beobachtung keinen sicheren Anhaltspunkt giebt, die Frage, wo das Leiden begonnen hat und in welcher Weise es fortgeschritten ist, nicht entscheiden können. Zwei Möglichkeiten scheinen mir vornehmlich ins Auge gefasst werden zu müssen.

1. Der Alkohol hat zunächst seine deletäre Wirkung auf die

trophische Centren in den Vorderhörnern des Rückenmarks ausgeübt, hier Veränderungen an den Ganglienzellen hervorgerufen. Secundär sind dann zuerst die peripherischsten Stellen, die Muskeln und die feinsten peripherischen Nerven erkrankt, die in der That hochgradigste Degeneration erkennen liessen. Dann ist der Process centralwärts fortgeschritten, hat zur Degeneration der stärkeren Nervenäste geführt, die vorderen Wurzeln hingegen noch verschont.

2. Die Noxe hat die Ganglienzellen, Nerven und Muskeln direct nacheinander oder gleichzeitig angegriffen und an den locis minoris resistentiae die ausgedehntesten, an resistenzfähigeren Stellen schwächere Veränderungen hervorgerufen.

Anmerkung. Die erste Annahme findet eine Stütze in der schönen experimentellen Arbeit von Stieglitz (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. XXIV., Heft 1), welche mir erst nach Vollendung des Manuscripts zur Kenntniss gekommen ist. In dieser Arbeit wurden die Voraussetzungen, auf welchen die Theorie Erb's von der functionellen Beeinträchtigung der spinalen Centren bei der Bleilähmung beruhen, durch pathologisch-anatomische Thatsachen bewiesen. Es ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, dass die Thatsachen, welche Stieglitz für die secundäre Degeneration bei Bleiintoxication festgestellt hat, auch bei anderen Intoxicationen, z. B. denen mit Alcohol, Geltung behalten könnten.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass die Eigenthümlichkeiten in dem klinischen Verlauf (rasche Entwickelung der enormen Obesitas, die Deformitäten der Hände etc.) durch den anatomischen Befund nicht erklärt werden. Die psychischen Veränderungen sind wohl durch den chronischen Alcoholismus bedingt worden.

Herrn Geh.-Rath Jolly bin ich für die freundliche Ueberlassung des Materials zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Herrn Prof. Dr. Siemerling spreche ich für die liebenswürdige Hülfe, welche er mir bei dieser Untersuchung hat zu Theil werden lassen, hier meinen besten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen (Tafel XIII. und XIV.).

Tafel XIII.

Fig. 1, 2, 3. M. vastus fem. Querschnitt.
Färbung: Hämatoxylin (Zeiss B. Ocl. 3. [1 : 115]).
Fig. 4. M. interosseus (Manus). Querschnitt.
Färbung: Carmin, Hämatoxylin (Zeiss B. Ocl. 3. [1 : 115]).
Fig. 5. N. tibialis post. Querschnitt.
Färbung in Weigert (Zeiss B. Ocl. 3. [3 : 115]).
Fig. 6. Ganglienzellen aus einem Vorderhorn der Halsanschwellung.
Färbung: Carmin (Zeiss D. Ocl. 1 [1 : 175]).

Tafel XIV.

Fig. 7. Schematische Uebersicht der Zahl der Ganglienzellen in einem Vorderhorn (Halstheil) bei Fromholz.
Fig. 8 in einem normalen Vorderhorn.
Zeiss a. Ocl. (1 : 15).

XXVII.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Seelenblindheit.

Von

Prof. **Friedrich Müller**
in Marburg.

Es ist heute nicht mehr zweifelhaft, dass auch beim Menschen Zustände vorkommen, welche der von Munk am Hunde experimentell erzeugten „Seelenblindheit" analog sind. Die bisher beschriebenen Fälle von Seelenblindheit beim Menschen sind, wie ein Blick auf die am Schluss dieser Arbeit angefügte Literaturzusammenstellung zeigt, noch wenig zahlreich, ausserdem sind diese Beobachtungen sehr ungleichwerthig, da in manchen die Symptome der Seelenblindheit nur angedeutet waren, in anderen eine genaue Untersuchung der Kranken unmöglich war; besonders sind die Fälle, wo Seelenblindheit im Verlauf der Dementia paralytica auftrat oder sonst mit schweren Störungen der übrigen psychischen Functionen einherging, nicht eindeutig und zum Studium weniger geeignet. Schliesslich zeigen die bisher beschriebenen Fälle von Seelenblindheit unter einander grosse Verschiedenheit; man kann wohl behaupten, dass keiner dieser Fälle dem anderen vollkommen gleicht.

Aus diesen Gründen erscheint es berechtigt, zwei neue einschlägige Fälle mitzutheilen, welche in der medicinischen Poliklinik zu Breslau beobachtet worden sind.

I. Krankengeschichte.

Frau Anna Hoffmann, 50 Jahre alt, Schuhmachersfrau, war früher immer gesund. Sie hat vier Mal entbunden und vier Mal um den vierten Monat abortirt. Nach der letzten Entbindung im Jahre 1884 erkrankte Patientin an Lungenentzündung und Blasenkatarrh; sie wurde deswegen acht Wochen lang im Hospital zu Allerheiligen behandelt. Nach der Entlassung

aus dem Krankenhaus verhielt sich die Kranke ganz normal, sie konnte sehr gut sehen und hat auch alle Farben richtig erkannt. Patientin war vollkommen arbeitsfähig, hat ihrem Haushalt vorgestanden, ihre Kinder versorgt, ohne dabei irgend welche Störung zu empfinden oder zu verrathen. Ihre Stimmung war stets gleichmässig und ruhig. Patientin hat von Jugend auf bisweilen heftige Kopfschmerzen gehabt, wegen deren sie sich manchmal einen Tag lang zu Bett legen musste (Migräne?). Flimmern, Schwindel, Erbrechen oder Anfälle von Bewusstlosigkeit waren niemals vorhanden. Diese Kopfschmerzen, welche seit vielen Jahren verschwunden zu sein schienen, traten im letzten Vierteljahre (Frühjahr 1891) wiederum auf, und zwar heftiger und anhaltender als früher. Der Schlaf war aber ungestört, und Patientin konnte, wenn auch mit Mühe, ihre Arbeit verrichten. In der Pfingstwoche 1891 (das Datum weiss sie nicht anzugeben) litt Patientin eines Tages besonders heftig an Kopfschmerzen, die sich im Laufe des Nachmittags steigerten; trotzdem bereitete sie noch wie sonst das Abendessen und bemerkte in ihrem sonstigen Befinden keinerlei Veränderung, sie schlief gut und erinnert sich nicht, dass in der Nacht irgend etwas mit ihr vorgegangen sei; als sie des Morgens erwachte, „konnte sie nicht mehr sehen“. Sie fand ihre Kleider am Bett nicht und musste von ihrer Tochter angekleidet werden; sie bemerkte zwar, dass es heller Tag war und sah, ob ihr ein Gegenstand oder eine Person im Wege stand, aber sie erkannte gar nichts mehr und musste geführt werden wie ein Blinder. Sie fand sich zu Haus in ihrem Zimmer nicht mehr zurecht, suchte die Thür auf der verkehrten Seite, sie war zu jeder Arbeit unfähig und sass den ganzen Tag unbeschäftigt. Die Speisen mussten ihr vorgelegt werden, doch konnte sie dann ohne Hülfe essen; auch war sie im Stande, sich anzukleiden, wenn ihr die Kleidungsstücke in die Hand gegeben wurden. Dieser Zustand blieb 6 Wochen lang unverändert, bis sie in die Behandlung der medicinischen Poliklinik trat. Kopfweh, Schwindel und andere Zeichen einer cerebralen Erkrankung sind in dieser Zeit nicht aufgetreten, Patientin fühlte sich mit Ausnahme der Sehstörung vollständig wohl.

Frau Hoffmann ist auf dem Land in der Nähe von Ostrowo aufgewachsen, sie hat niemals schreiben gelernt, nicht einmal ihren Namen, lesen konnte sie nur die Zahlen, so dass sie z. B. die Hausnummern erkannte. Zu rechnen vermochte sie nur wenig und unbehülflich, aber doch so viel, als sie in ihrem Haushalt brauchte. Seit ihrer Erblindung ist Patientin vergesslich geworden, während sie z. B. früher niemals im Unklaren war über den Wochentag, über die Zahl ihrer Kinder, so kann sie seitdem nicht immer darüber Aufschluss geben.

Während die Patientin vor 7 Jahren wochenlang schwer krank im Hospital lag, lebte ihr Mann mit einer Prostituirten zusammen und acquirirte Syphilis; als Patientin nach Hause zurückkam, fand sie, dass auch ihre älteste Tochter syphilitisch angesteckt war und in's Spital geschickt werden musste; trotzdem lebte sie wieder mit ihrem Mann zusammen und hat nicht bemerkt, ob sie selbst inficirt wurde.

Patientin ist für ihr Alter gut conservirt, ihr Gesichtsausdruck ist ruhig,

etwas stumpf, die Augen blicken meist gerade aus und werden ähnlich wie bei Blinden nur wenig bewegt. Die Bulbusbewegungen sind nach allen Richtungen frei, kein Nystagmus; Doppelbilder werden bei keiner Blickrichtung angegeben. Wenn man die Patientin auffordert, einen nahen oder entfernten Gegenstand zu betrachten, so zeigen die Augenachsen stets die richtige Stellung. Pupillen von mittlerer, beiderseits gleicher Weite, reagiren prompt auf Lichteinfall und bei Accommodation, keine hemiopische Pupillenreaction. Die brechenden Medien des Auges sind klar, der Augenhintergrund bei wiederholter Untersuchung vollkommen normal. Die Ergebnisse der Functionsprüfung des Auges werden weiter unten erwähnt werden.

Der Ernährungszustand der Kranken ist gut, die Lungen geben normalen Befund, die Herzdämpfung ist etwas nach links vergrössert, nämlich bis zur L. Mammillarlinie, der Spitzenstoss liegt etwas nach aussen davon. Herztöne an der Spitze leise, unrein, bisweilen von einem kurzen systolischen Geräusche begleitet, der zweite Aortenton ist etwas stärker als der zweite Pulmonalton; der Puls ist klein, nicht immer ganz regelmässig, 92. Abdomen, Leber, Milz zeigen normale Verhältnisse; Drüsenschwellungen oder andere Zeichen von Syphilis sind nicht nachweisbar. Der Harn ist von hellgelber Farbe, klar, meist von niederem specifischem Gewicht (1012—1015), enthält fast constant eine kleine Menge Eiweiss, keinen Zucker.

In der Motilität und Sensibilität der Gliedmassen des Rumpfes und des Kopfes lässt sich nicht die geringste Störung nachweisen, besonders ist auch das Muskelgefühl und das Gefühl für die Lage der Glieder intact. Patientin steht bei offenen und geschlossenen Augen sicher, ihr Gang ist normal. Die Sehnenphänomene sind normal.

Patientin machte, als sie Anfang Juli 1891 in die Breslauer medicin. Poliklinik kam, zuerst ganz den Eindruck einer Blinden, sie wurde von ihrer Tochter geführt, der sie zögernden vorsichtigen Schrittes folgte, die linke Hand hielt sie tastend ausgestreckt, um nicht anzustossen. Wenn sie nicht geführt wurde, getraute sie sich nicht weiter zu gehen, sondern blieb hilflos stehen. Vorgehaltene Gegenstände erkannte sie nicht. Bei der erstmaligen Untersuchung glaubten wir eine Blinde vor uns zu haben, da aber eine Ursache für die vermeintliche Amaurose nicht nachzuweisen war, so wurde die Kranke wiederbestellt, und da stellte sich heraus, dass die Kranke recht wohl sah, aber das Gesehene nicht zu erkennen vermochte.

Da der Zustand der Kranken sich während eines halben Jahres nicht wesentlich änderte, so kann auf eine chronologische Anordnung der Krankengeschichte verzichtet und das Ergebniss der zahlreichen Einzeluntersuchungen in übersichtlichen Rubriken zusammengestellt werden.

Intelligenz, Sprache, Gedächtniss.

Patientin zeigt keine wesentliche Störung der Intelligenz; sie antwortet auf die meisten Fragen über Dinge des täglichen Lebens prompt und richtig, kann über ihre früheren Erlebnisse Aufschluss geben, auch über die Ereignisse

der letzten Zeit ist sie leidlich orientirt; sie weiss den Namen des Kaisers, weiss das Jahr und den Monat richtig anzugeben. Ueber die Wochentage ist sie aber nicht immer im Klaren und muss sich erst, indem sie die Wochentage der Reihe nach herzählt, zurecht finden. Sie zählt richtig bis 100, kann aber schlecht rechnen, im kleinen Einmaleins, bei Additionen und Subtractionen von Zahlen unter 100 ist sie unsicher und macht viele Fehler; sie behauptet, sie habe das auch früher nicht ordentlich gekonnt, da sie nie in der Schule war.

Die Sprache ist ganz normal, keine Spur von Aphasie oder von Paraphasie. Für ihre Krankheit hat sie die richtige Einsicht und sie giebt gute Auskunft über ihren Zustand. Sie ist oft sehr traurig und gedrückt wegen ihres Leidens, besonders darüber, dass sie in ihrem Hauswesen zu gar nichts nutz sei.

In der ersten Zeit der Untersuchung zeigte die Kranke allgemeine Gedächtnissschwäche mässigen Grades, sie musste sich einen Augenblick besinnen, um die Namen ihrer Kinder zu nennen, nannte sie dann aber richtig, ohne einen auszulassen. Sie wusste nicht immer genau anzugeben, ob eine Begebenheit vor einem oder mehreren Tagen stattgefunden hatte, was sie des Tags vorher gegessen hatte, welche Hausnummer ihre Wohnung habe. Später besserte sich das Gedächtniss wieder. Ueber das optische Gedächtniss wird weiter unten berichtet.

Es fiel nicht schwer, die Aufmerksamkeit der Patientin zu fesseln und sie unterzog sich den Untersuchungen, die an ihr vorgenommen wurden, mit grossem Interesse.

Sehvermögen.

Die Prüfung des Sehvermögens stiess deswegen auf einige Hindernisse, weil die Kranke weder Buchstaben, noch Zahlen lesen konnte, doch gelang es mit Hülfe von kleinen Kreisen, Quadraten, Punkten, welche mit 1 Ctm. dicken Kreidestrichen auf eine schwarze Tafel gezeichnet wurden, und mittelst der Hakentafel Snellens über die Sehschärfe Auskunft zu erhalten: In einer Entfernung. von 6 M. vermochte die Kranke noch Kreidefiguren von 3 Ctm. Höhe und Breite richtig zu erkennen und an der Snellen'schen Tafel bei 4 M. Entfernung noch Zeile 4 richtig anzugeben. Eckige und runde Punkte von 2 Ctm. Durchmesser wurden in 6 M. richtig gezählt, ihre Lage zu einander angegeben, auch wurde mit Sicherheit erkannt, ob sie rund oder eckig waren. Kleinere Figuren von 2 Ctm. Höhe und Snellen Zeile 5 wurden unsicher angegegeben, noch kleinere gar nicht mehr. Es ergab sich aus dieser Prüfung, die wiederholt, auch von Herrn Geheimrath Förster in Breslau, vorgenommen wurde, anfangs ein Sehvermögen von $^1/_5$, bei einer späteren Prüfung sogar von $^{20}/_{70}$ des Normalen. Diese Sehschärfe würde nach den sonstigen Erfahrungen ausreichen, um die Orientirung im Raum und das Erkennen von Personen und den meisten Gegenständen zu ermöglichen. Auch Personen mit viel geringerer Sehschärfe können sich ganz gut ohne Hülfe führen.

Die Sehschärfe blieb bei späteren Untersuchungen ziemlich die gleiche und schwankte nur unbedeutend. Patientin war, ihren Jahren entsprechend,

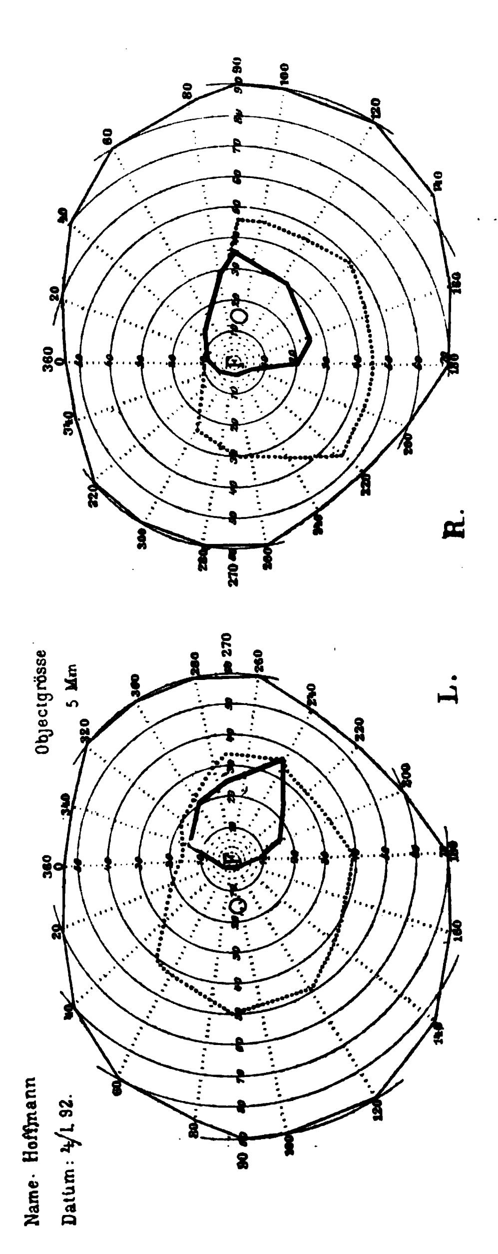
etwas alterssichtig, was bei der gewählten Art der Sehprüfung nicht corrigirt zu werden brauchte.

Das Gesichtsfeld war eingeengt. Bei der Prüfung am Perimeter und bei einer Objectgrösse von 5 Mm. (Weiss) fand sich, wie die nebenstehende Abbildung zeigt, eine linksseitige Hemianopsie mit Freilassung des Fixirpunktes. Die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes war sehr eingeengt, besonders nach oben zu. Während Patientin kleinere Objecte in der linken Gesichtsfeldhälfte gar nicht wahrnahm, ergab sich bei Prüfung mit grösseren Objecten, z. B. handtellergrossen Papierstücken, dass auch die linke Gesichtsfeldhälfte nicht ganz unempfindlich war. Die punktirte Linie der nebenstehenden Zeichnung giebt den Umfang an, innerhalb dessen Patientin grössere Objecte, besonders wenn sie bewegt wurden, wahrnahm; sobald ein grösserer Gegenstand in dieses Gebiet eintrat, wichen auch die Augachsen in der entsprechenden Richtung nach dem Objecte zu ab. In der linken Gesichtsfeldhälfte des linken Auges war nahe dem Fixirpunkt, etwa von 20° bis zu 4° eine Stelle, innerhalb deren Patientin auch grössere und sich bewegende Objecte nicht wahrnahm. Diese Prüfungen wurden zu verschiedenen Zeiten wiederholt und ergaben mit geringfügigen Abweichungen stets dasselbe Resultat. Den Herren Assistenten der Förster'schen Augenklinik, welche sich der grossen Mühe unterzogen, die Perimeteraufnahmen vorzunehmen, bin ich dafür zum wärmsten Dank verpflichtet.

Aus der Prüfung des Gesichtsfeldes geht also hervor, dass eine schwere Schädigung, wenn auch keine vollständige Unterbrechung, der dem Sehact dienenden Theile der rechten Gehirnhälfte bestand, die hochgradige Einengung der rechten Gesichtsfeldhälfte lässt vermuthen, dass auch die linke Gehirnhälfte nicht intact war.

Das Erkennungsvermögen für Farben schien bei der Patientin vollständig aufgehoben. Sie erkannte die Farbe von Kleidern, Teppichen, der Holmgren'schen Wollproben, intensiv gefärbter Papierstücke gar nicht und unterschied nur, ob eine Farbe hell oder dunkel war, sehr oft wurden farbige Gegenstände als grau bezeichnet; ebenso wenig als sie die eigentlichen Farben angeben konnte, vermochte sie weiss und schwarz richtig zu nennen, sondern bezeichnete ersteres als dunkel, letzteres als hell. Diesen Erfahrungen gegenüber musste es auffallend erscheinen, dass sie intensiv gefärbte Stoffe, Teppiche z. B., mit Bestimmtheit als farbig erklärte. Eine genauere Untersuchung mit farbigen Papierstreifen und den Holmgren'schen Wollproben ergab ferner, dass sie zu einer gegebenen Farbe aus dem Haufen stets die gleiche heraussuchte und sich dabei nicht irrte. Auch feine Nuancen wie rosa, purpurroth, scharlachroth verwechselte sie nie, ebenso wenig grün und roth. Dabei war es ihr nur möglich zu sagen, dass die beiden Proben gleich oder verschieden waren, nicht aber, welche Farbe sie hätten. Patientin sah und unterschied also Farben, aber sie erkannte dieselben nicht, sie verhielt sich ähnlich wie manche operirte Blindgeborene*), welche auch die Farben sehen, aber ihre

*) Siehe u. a. W. Uhthoff, Untersuchungen über das Sehenlernen eines


R.
L.
Objectgrösse
5 Mm
Name· Hoffmann
Datum: 4/I. 92.

Bezeichnung nicht kennen und erst erlernen müssen. Eine ähnliche Beobachtung wie bei unserer Patientin theilt auch Lissauer*) mit, und Wilbrandt**) bezeichnet diese Art der cerebralen Farbenblindheit als amnestische Farbenblindheit. Wenn man der Patientin aufgab, aus dem Wollhaufen die Farbe des Blutes, der Kornblume u. s. w. oder die rothe, blaue Farbe heraus zu suchen, so war ihr dies in der ersten Zeit ganz unmöglich. In späteren Untersuchungen, ein halbes Jahr nach dem Anfall gelang es ihr einige Male die ihr aufgegebene Farbe richtig zu finden, doch suchte sie daneben ebenso häufig auch falsche Farben heraus, so dass man nicht sicher war, ob sie mit Erfolg gerathen oder manchmal wirklich erkannt hatte, z. B. für das rothe Blut einmal roth, ein andermal violett. Bei noch späteren Untersuchungen erwies sich das Farbenerkennungsvermögen wieder ganz erloschen.

Erkennen von Gegenständen und Personen.

In der ersten Zeit der Untersuchung erkannte Patientin fast keine der sie umgebenden oder der ihr vorgehaltenen Gegenstände. Des Morgens beim Erwachen konnte sie sich nicht ankleiden, da sie ihre Kleider nicht fand. Als sie des Nachts einmal ihre Decke von sich geworfen hatte, konnte sie dieselbe gleichfalls nicht mehr finden und fror die ganze Nacht. Sie hielt Spiegel für Fenster, verwechselte Oefen mit Schränken und diese mit Thüren; als sie einmal aufgefordert wurde, zu der Thüre wieder hinauszugehen, zu der sie eben erst hereingekommen war, gerieth sie in den daneben stehenden Schrank. Dabei ging sie aber allen Hindernissen ohne anzustossen aus dem Wege: einmal wurde quer über eine Thüre in der Höhe ihrer Augen ein Bindfaden gespannt; sie sagte: „da kann ich nicht durch, da ist etwas“, konnte aber nicht angeben, was es war, erst als sie darnach gegriffen hatte, wusste sie, um was es sich handelte, bückte sich und ging unter dem Hinderniss durch.

Da sie Dinge, welche ihr beim Betrachten unbekannt erschienen, sobald sie charakteristische Eigenschaften hatten, beim Betasten, oder mit dem Gehör, Geruch und Geschmack sofort erkannte, so suchte sie immer mit den Händen nach den vorgezeigten Gegenständen zu greifen und ihre stereotype Frage war: „darf ich's anfassen?“

Aus der grossen Reihe von Einzeluntersuchungen seien nur einige wenige Beispiele erwähnt:

Es wurde ihr ein Bleistift vorgehalten; sie wusste nicht, was es war, konnte aber auf Befragen die Länge, die Dicke richtig angeben und sah auch,

---

siebenjährigen blindgeborenen und mit Erfolg operirten Knaben. Festschrift für Helmholtz 1892.

*) Lissauer, Dieses Archiv Bd. XXI.

**) Wilbrandt, Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1884 und Seelenblindheit als Herderscheinung etc. Wiesbaden 1887.

dass das eine Ende zugespitzt war; sobald sie zufassen durfte, sagte sie sofort bestimmt: „eine Bleifeder“. Ebenso verhielt es sich, wenn man ihr Bürste, Gläser, Schachteln, Messer und Gabeln u. s. w. zeigte.

Von einer Scheere konnte sie angeben, wie gross sie war, dass sie am einen Ende spitz, am anderen rund sei wie ein Ring; aber erst als man die Scheere mit Geräusch auf und zu klappte, wusste sie, was sie vor sich hatte. Aehnlich ging es mit einem Schlüsselbund, den sie am Klirren, mit einer Taschenuhr, die sie am Ticken, mit einer Streichholzschachtel, die sie am Klappern, als sie geschüttelt wurde, erkannte. Unmittelbar nach der Streichholzschachtel wurde ihr ein ebenso grosses Stück weisser Seife gezeigt; sie gab an, dass es Ecken habe, wie gross es sei, dass es eine helle Farbe habe. Auf die Frage, ob es vielleicht auch eine Streichholzschachtel sei, äusserte sie: „kann schon sein“; ohne dass sie zufassen durfte, wurde sie aufgefordert, das Stück in den Mund zu nehmen; sie biss herzhaft hinein und rief: „pfui, das ist ja Seife“.

Es wurde ihr ein Leuchter mit brennendem Lichte vorgehalten: „Weiss ich nicht, darf ich zufassen?“ sie griff ruhig in die Flamme und verbrannte sich. Ebenso erging es ihr ein ander Mal mit einer Lampe. Wenn ihr etwas derartiges widerfahren war, so blieb sie einige Zeit vorsichtig; nach dem Versuch mit der Seife war sie z. B. auch nicht zu bewegen, in ein Stück Brod hineinzubeissen, das man ihr reichte. Wurde ihr ein Gegenstand, den sie durch Betasten erkannt hatte, kurz darauf wieder gezeigt, so benannte sie ihn meist richtig, nach einer Viertelstunde war es ihr aber oft schon wieder unmöglich.

Auf die Frage, ob sie denn die Gegenstände überhaupt sehe, antwortete sie immer: „ich sehe sie schon, aber ich kann sie nicht erkennen“.

Während es ihr leicht fiel, mit Hülfe des Tast-, Gehörs- und Geschmacksvermögens die Dinge zu erkennen, konnte sie sich mit der Geruchsempfindung auffallend wenig orientiren. Nur wenige stark riechende Stoffe nannte sie richtig; eine Cigarre, Seife, Milch erkannte sie am Geruch ebensowenig als beim Sehen, sogar vom Petroleum gab sie einmal an, sie rieche es wohl, aber sie könne sich nicht erinnern, das schon einmal gerochen zu haben.

Unter fortwährendem Gebrauch von Jodkalium besserte sich das Sehvermögen etwas im Lauf des August und September; Patientin äusserte, sie sehe „heller“, und sie kenne sich etwas besser aus; um diese Zeit erkannte sie manche einfache Gegenstände, z. B. Fenster und Thüren, einen Löffel, ein Licht, eine Flasche, einen Topf; als sie aber gefragt wurde, was in dem Topf sei (es war Milch), sagte sie zögernd: „kann es nicht Bier sein?“ Ueberhaupt machten ihr ganz besonders diejenigen Dinge Schwierigkeiten, die sonst an ihrer charakteristischen Farbe erkannt werden.

Während der (vorübergehenden) Periode des besseren Sehens kam es auch vor, dass sie die Gegenstände verkannte und falsch bezeichnete: so hielt sie einmal eine Vase mit Blumen für eine Lampe, man gab ihr eine Streichholzschachtel und sie versuchte auch die vermeintliche Lampe, anzuzünden, als dies nicht gelang, überzeugte sie sich erst durch Betasten von ihrem Irr-

thum. Ein andermal hielt sie einen Bücherschrank für ein Geschirrspind und die Bücher für Krüge.

Schon in der ersten, schlimmsten Zeit hat sie immer gesehen, ob Personen vor ihr standen und hat Männer und Frauen nie verwechselt, doch war es ihr unmöglich, zu sagen, wen sie vor sich hatte, so lange sie nicht die Stimme der Leute hörte. Sie konnte z. B. ihre Tochter nicht von der um einen Kopf grösseren Wärterin unterscheiden, wenn beide stumm vor ihr standen. — Zur klinischen Vorstellung war Patientin von ihrem Mann hereingeführt worden. Obwohl das Auditorium sich still verhielt, bemerkte sie doch, dass „mehrere Männer" da waren; sie sollte nun ihren Mann suchen, der etwas zurückgetreten war; sie ging in der Richtung, wo sie ihren Mann verlassen hatte, betrachtete die dort stehenden Herren von oben bis unten und frug jeden einzelnen: „Karl bist du's", ebenso auch ihren Mann, ohne ihn zu erkennen; erst als er antwortete, war sie sicher.

Einen grossen Spiegel hielt sie anfangs für ein Fenster, als sie darauf aufmerksam gemacht worden war, erkannte sie ihr Bild, deutete auch richtig auf die Nase und das eine Auge; das andere Auge behauptete sie nicht im Spiegel zu sehen; aufgefordert, den Mund zu zeigen, fuhr sie mit dem Finger, wie um sich zu orientiren, zuerst an den eigenen Mund und dann erst an die richtige Stelle des Spiegelbildes.

Den mimischen Gesichtsausdruck der vor ihr stehenden Personen konnte Patientin nicht erkennen, sie bemerkte es nicht, ob Jemand lachte oder traurig aussah.

Erkennen von Bildern, Zeichnen, Lesen und Schreiben.

In der ersten Zeit konnte Frau Hoffmann keinerlei bildliche Darstellungen erkennen; später in der Periode der Besserung, erkannte sie in einem Bilderbuch einzelne Bilder, das einer Trompete, eines Wagens u. s. f., andere dagegen nicht.

Es wird ihr eine Photographie des Kaisers in die Hand gegeben. Was ist das? sie biegt das Bild mit den Händen und sagt: „ein Pappendeckel"

Sehen sie, es ist ein Bild, was stellt es vor? „das stellt einen Menschen vor".

Wen stellt es vor? „weiss ich nicht".

Ist es der Kaiser? „weiss ich nicht".

Zeigen sie das Auge! sie deutet richtig auf das eine Auge.

Wo ist das andere Auge? sie deutet auf das Ohr.

Wo ist die Nase und der Mund? „die sehe ich nicht".

Hat denn das Gesicht weder Mund noch Nase? (hülflos) „weiss ich nicht".

Es wird ihr darauf ein anderes Bild gezeigt, das eine Landschaft darstellt.

(spontan) „das ist auch ein Bild".

Was stellt es vor? „auch eine Person".

Wo ist das Auge? (nach längerem Suchen) „sehe ich nicht".

Wo ist die Nase? „sehe ich nicht".

Ist es denn eine Person? (zweifelnd) „dann kann es wohl keine sein".

Vierecke, Kreuze, Kreise und ähnliche einfache Figuren mit dicken Strichen auf die Tafel oder das Papier gemalt, werden gleichfalls von der Patientin meist nicht richtig erkannt, nur das Kreuz wird bisweilen richtig benannt. Ein Quadrat bezeichnete sie als „ein Kreis", ein Dreieck „auch ein Kreis". Auf die Frage, ob die beiden Figuren sich gleich seien, antwortet sie „nein", als sie aufmerksam gemacht wurde, ob sie nicht Ecken an den Figuren sehe, sagte sie „ja, dann kann es wohl kein Kreis sein". Es wird ihr nun aufgegeben, die Figuren nachzuzeichnen und sie malt, die Augen auf das Original gerichtet, das Viereck nach mit vier sich kreuzenden Strichen, die etwa einer römischen II gleichen, das Dreieck, mit drei sich schneidenden Linien, den Kreis als unbehülfliches Oval. Auch ein Kreuz, die Zahlen 4, 6, I, II zeichnet sie erkenntlich ab, complicirtere Figuren, schon z. B. eine 3 oder 5 kann sie nicht nachzeichnen. Auch beim Nachzeichnen kann sie diese Figuren nicht benennen. Ein Gesicht, einen Mann, leicht erkenntlich an die Tafel gezeichnet, ist Patientin ebenfalls nicht im Stande zu erkennen.

Von zwei ungleich grossen Strichen, Dreiecken und anderen Figuren giebt sie stets richtig an, dass sie verschieden seien, und dass das eine grösser sei als das andere. Wenn sich zwei gleich grosse, ähnliche Figuren oder Zahlen nur durch eine Kleinigkeit, etwa einen Haken unterscheiden, so sagt sie auch, sie seien verschieden, kann aber nicht angeben, worin die Verschiedenheit beruht.

Daraus, dass die Kranke einfache Figuren nicht erkennt, wohl aber nachzeichnen kann, lässt sich nachweisen, dass sie richtig sieht, und dass bei ihr die Bahn zwischen dem optischen Wahrnehmungscentrum und dem Centrum für die Bewegung der Hand erhalten ist, dass sie aber keine Begriffe mit dem Gesehenen verbindet.

Ohne Vorlage, auf Aufforderung, kann Patientin weder einen Kreis, noch ein Viereck, noch ein Dreieck zeichnen, statt eines Eies malt sie zögernd ein längliches Viereck, nur das Kreuz gelingt ihr. Schwierigere Dinge aus dem Kopf zu zeichnen etwa ein Haus oder einen Mann, lehnt sie ab mit der Begründung, sie hätte nie zeichnen gelernt. Es wird ihr ein Kopf vorgezeichnet, sie soll die übrige Figur anbringen; sie macht an den Kopf zwei senkrechte Striche, welche die Beine vorstellen sollen, daneben einen wagerechten Strich als Arm, und nachdem sie aufmerksam gemacht wird, dass der Hals und die Brust fehlt, setzt sie rathlos nebendran noch einen senkrechten Strich.

In ein Oval waren zwei Augen eingezeichnet worden, Patientin soll Nase und Mund einfügen, um ein Gesicht zu vollenden; sie macht richtig die Nase als senkrechten Strich zwischen die Augen, bringt aber den Mund als horizontalen Strich neben der Nase an.

Frau Hoffmann hat leider Buchstaben weder lesen noch schreiben gelernt, sie wusste nicht einmal ihren Namen zu schreiben, nur Zahlen konnte sie nachweislich früher gut lesen und nothdürftig schreiben. Eine Prüfung auf Alexie und Agraphie liess sich deswegen nur sehr unvollkommen vor-

nehmen: Während sie früher die Hausnummern lesen konnte, war sie jetzt nicht mehr im Stande, Zahlen zu erkennen; auch wenn man ihr die Zahlen in die Hand schrieb oder ihre Hand führte, um Zahlen nachzufahren, gelang es ihr nicht sie zu lesen, nur die 1 erkannte sie bisweilen. Ebensowenig konnte sie auf Dictat Zahlen schreiben. Es war der Kranken offenbar das Erinnerungsbild der Zahlen ganz abhanden gekommen, und sie war deshalb für Zahlen alectisch und agraphisch; dabei war aber der Zahlenbegriff noch vorhanden, Patientin konnte bis Hundert zählen, und die einfachsten Exempel (allerdings nur diese) wie 2 + 2, 3 × 3, 4 — 2 richtig rechnen.

Optisches Erinnerungsvermögen.

Ueber Gegenstände, welche hauptsächlich mit dem Tastsinn oder Gehörssinn erfasst werden, wusste Frau Hoffmann aus der Erinnerung gut Auskunft zu geben, dagegen war eine hochgradige Störung der Erinnerung an alle diejenigen Gegenstände nachzuweisen, welche allein oder vorwiegend optische Eindrücke hinterlassen.

So wusste sie auf Befragen ein Ei, einen Leuchter, eine Stricknadel aus dem Gedächtniss richtig zu beschreiben; sie gab an, wie gross eine Gabel sei, dass sie einen hölzernen Griff und am anderen Ende zwei oder drei stählerne Zinken habe; als ihr gleich darauf eine Gabel vorgelegt wurde, konnte sie dieselbe trotzdem nicht erkennen.

Schon über das Aussehen einer Wanduhr war sie sich aber, wie folgende Beobachtung zeigt, nicht mehr im Klaren: Als ihr eine Wanduhr gezeigt wurde, erkannte sie dieselbe sofort, und zwar offenbar am Geräusch. Auf die Frage, wo das Zifferblatt sei, deutete sie auf die Scheibe des Pendels; sie wurde darauf aufmerksam gemacht, dass das Zifferblatt höher oben sei, und sie sollte die Zeiger finden und die Zeit ablesen. Statt der Zeiger deutete sie auf das Schlüsselloch, und auf die Frage wieviel Zeiger denn eine Uhr habe, antwortete sie unsicher, zuerst „vier", dann „drei"; sie wusste, dass die zwölfte Stunde oben am Zifferblatt steht, verwechselte aber die dritte und die neunte Stundenzahl und wusste nicht, wie der Zeiger steht, wenn es ein Viertel oder ein Halb ist. Natürlich konnte sie nicht ablesen, wie viel Uhr es war.

Ueber Ackergeräthe, die sie in ihrer Jungend zur Hand gehabt hatte, gab sie meist richtige Antwort, das Aussehen der Hausthiere zu schildern, machte ihr bisweilen Schwierigkeiten. Sie gab zwar richtig an, dass die Kuh Hörner habe, war aber unsicher darüber, ob das Pferd nicht auch Hörner habe. Das Geflügel, den Fisch, das Schwein schilderte sie zutreffend, doch musste sie nach jeder Einzelheit besonders gefragt werden.

Auffallend war, dass ihr besonders auch die Erinnerung an die Farbe der Gegenstände abhanden gekommen war; nur bei solchen Dingen, deren Namen mit der Farbe sprachlich sehr oft verbunden wird, war sie sicher; sie wusste, dass das Blut roth und das Gras grün ist; schon bei der Farbe des Himmels gerieth sie in's Schwanken, nannte sie hell, grau, bisweilen auch blau. Die Grösse eines Kanarienvogels, eines Laubfrosches war ihr geläufig, nicht

aber die Farbe, ebenso wenig konnte sie die Farbe einer Kornblume, eines Postwagens, der Uniform der verschiedenen Truppentheile und der Schutzleute nennen; von Butter und Käse behauptete sie, sie hätten weisse Farbe, von einem Zehnmarkstück, es sehe weiss aus, ein ander Mal es sei roth. Auf die Frage, wie eine Briefmarke aussehe, antwortete sie zögernd „rundlich“ und sie konnte sich nicht erinnern, welche Farbe eine Zehnpfennig-Briefmarke habe. Dabei wusste sie aber richtig, dass Stadtbriefe mit einer Fünfpfennigmarke, Briefe nach auswärts mit einer Zehnpfennigmarke versehen werden müssen. — Patientin wusste, dass sie schwarze Haare und dunkle Augen hatte; nach dem Haar und den Augen ihrer Tochter befragt, antwortet sie wiederholt, dass auch diese dunkel seien, wie ihre eigenen; und dabei war das Mädchen blauäugig und hellblond.

Während dieser Untersuchungen machte sich eine Erscheinung geltend, welche auch Lissauer bei seinem Kranken beobachtet hat, nämlich ein gewisses Haftenbleiben an dem unmittelbar vorausgegangenen Begriff; nachdem Patientin z. B. die Farbe des Blutes richtig genannt hatte, gab sie auf die Frage nach der Farbe der Bäume an „auch ein bischen roth“, während sie dieselbe zu anderen Zeiten grün nannte. Bei der Beschreibung des Schweins hatte sie gesagt, der Schwanz sei rund und stehe in die Höhe. Kurz darauf nach der Kuh befragt, behauptete sie, der Schwanz sei anders als der des Schweins, aber er stehe auch in die Höhe.

Gebäude oder Strassen zu schildern, war Patientin ganz ausser Stande; sie wusste nicht, ob auf dem Ring zu Breslau das Rathhaus steht und ob das Rathhaus einen Thurm hat, auch von der Elisabethenkirche konnte sie nicht angeben, ob sie einen Thurm oder zwei Thürme habe. Dabei wusste sie aber gut, dass sie früher auf den Ring zu gehen pflegte, um dort auf dem Markt ihre Einkäufe zu machen, und dass sie in der Elisabethenkirche getraut worden war. Sie wusste nicht mehr, wo die Hauptstrassen Breslaus münden, durch welche Strassen sie gehen musste, um von ihrer Wohnung zum Marktplatz oder zum Allerheiligenhospital zu gelangen.

Selbst von ihrem eigenen Zimmer konnte sie nicht angeben, wie viel Fenster und Thüren es habe, ob der Herd und der Schrank rechts oder links vom Eingang sei, wo ihr Bett stehe.

Aus diesem Grunde war es ihr in den ersten Wochen ganz unmöglich, sich zu orientiren, und sie musste in ihrer eigenen Wohnung ebenso geführt werden, wie auf der Strasse. Liess man sie allein stehen, so war sie ganz hilflos, machte keinen Schritt weiter und rief nach ihrer Tochter.

Während aber Blinde sich rasch orientiren lernen, so hat unsere Kranke auch nach Monaten sich in ihrem Zimmer oder in den Räumen der Poliklinik nicht zurecht finden können, obwohl sie manchmal eine Thür fand und die Treppe ohne Hülfe hinabstieg.

Das stereoskopische Sehen war bei unserer Kranken intact, ebenso auch die Bewegungsempfindungen des Auges bei der Convergenz und der Accomodation, sie griff z. B. nie fehl, schätzte nahe Entfernungen, die Grösse der vor ihr stehenden Gegenstände ziemlich richtig.

Die manuelle Geschicklichkeit für alle diejenigen Arbeiten, bei denen das Sehvermögen nicht wesentlich in Betracht kam, war erhalten. Sie war im Stande zu stricken, eben so gut bei offenen als bei geschlossenen Augen; sie konnte zu Hause das Geschirr abspülen, wenn man es ihr in die Hand gab. Dagegen war sie nicht fähig zu nähen.

Die acustischen Erinnerungsbilder waren offenbar erhalten. Sie konnte Liederverse und Sprichwörter aufsagen, sie erkannte die ihr vorgepfiffenen Melodien einiger Volkslieder und sang auch einige Lieder richtig.

Seit ihrer Erkrankung hat die Patientin während des Schlafes keine Träume mehr gehabt, während sie früher nicht selten lebhaft geträumt und dabei allerlei Gestalten gesehen hat.

Die bisher geschilderten Krankheitserscheinungen blieben im Grossen und Ganzen unverändert bis zum Februar 1892; im 1. Monat der Behandlung trat nach reichlichen Jodkaliumgaben eine geringe Besserung ein, Patientin konnte sich im Hause wieder etwas beschäftigen und selbst ankleiden; aber sowohl im Zimmer als auf der Strasse musste sie noch geführt werden wie eine Blinde. — Im October stellte sich wieder eine Verschlimmerung ein: Heftiger Kopfschmerz, Dunkelwerden vor den Augen und grosse psychische Depression. Darauf folgte abermals eine Besserung, Frau Hoffmann erkannte ihre Tochter wieder, konnte sogar die Uhr ablesen, benannte manche Gegenstände des täglichen Gebrauches richtig und fand auch aus den Farbenproben bisweilen die richtigen Farben heraus. Dabei war der Zustand sehr wechselnd; oft erkannte sie am nächsten Tage wieder nicht mehr, was sie am Tage vorher richtig bezeichnet hatte.

Am 1. und 2. Februar fühlte sie sich ohne besondere Veranlassung sehr elend, hatte so heftig Kopfweh, dass sie das Bett nicht mehr verlassen konnte, stöhnte in einem fort und war aufgeregt und verwirrt. Die Untersuchung ergab, dass das Sehvermögen sich hochgradig verschlechtert hatte. Der Puls war beschleunigt (108) klein. Da es ihr zu Hause an der nöthigen Pflege mangelte, so musste sie am 5. Februar 1892 in die medicinische Klinik aufgenommen werden.

Im Krankenhaus war sie anfangs sehr unruhig und über ihre Lage nicht ganz orientirt, wusste nicht, wo sie war, ob sie im Bett lag, welcher Wochentag war; die Augen waren in fortwährender Unruhe, meist nach rechts gerichtet, wurden nur selten über die Mittellinie nach links bewegt, Pupillenreaction normal, Augenhintergrund zeigte nichts Abnormes. S e h v e r m ö g e n gegen früher bedeutend verschlechtert; Patientin sieht Finger in einem halben Meter Entfernung, kann sie aber nicht mehr zählen. Sie sieht nicht mehr, wie viel Leute ihr Bett umstehen und verwechselt Wärterinnen und Aerzte. Vorgehaltene Gegenstände kann sie gar nicht mehr erkennen; auch wenn sie dieselben in die Hand bekommt, ist sie nicht immer gleich im Klaren darüber, benennt ein Glas: Flasche und bleibt bei weiteren Prüfungen an diesem Namen hängen. Es lässt sich eine leichte Andeutung einer linksseitigen Facialis-

parese nachweisen, die Zungenspitze weicht etwas nach links ab. Im Gesicht und an den Extremitäten sind weder Motilitäts- noch Sensibilitätsstörungen vorhanden.

Am 8. Februar 1892 besteht die Déviation conjugée der Augen nach rechts noch fort, Patientin ist benommen, verschluckt sich, lässt den Urin in's Bett, die Sprache ist undeutlich, doch reagirt die Kranke noch auf Anrufen. Der Harn ist etwas eiweisshaltig. Am 11. Februar zeigt die Kranke die Symptome der Echolalie: wenn sie etwas, sei es spontan oder auf Befragen, gesprochen hat, so wiederholt sie dies viele Male, ebenso wiederholt sie alles, was sonst im Saal laut gesprochen wird.

In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand. Die Ablenkung der Augen nach rechts war nicht mehr deutlich, das Sensorium wurde freier. Es trat eine mässige Steifigkeit der Nackenmuskulatur ein, bei passivem Drehen des Kopfes äusserte die Kranke Schmerz.

Das Sehvermögen besserte sich während dieser Zeit nicht. Vorgehaltene Gegenstände wurden offenbar meistens gar nicht gesehen; wenn man die Kranke aufforderte, darnach zu greifen, fasste sie oft nach der falschen Richtung; auch beim Betasten erkannte sie eine Bürste, ein Licht, einen Löffel nicht mehr. Rothwein und Milch unterschied sie auch nicht nach dem Geschmack. Es hatte sich also die Seelenblindheit zur Asymbolie erweitert. Auch aphasische Störungen waren bisweilen nachweisbar, einen Bleistift bezeichnete sie nach dem Betasten als „zum Schreiben“, eine Seife „als zum Waschen“, dabei machte sie die Bewegung des Waschens, konnte aber das Wort Seife nicht finden, ein anderes Mal nannte sie die Seife, nachdem sie hineingebissen hatte, „Papier“.

In der zweiten Hälfte des Februars nahm die Besserung weiter zu, die Echolalie verschwand, Patientin konnte wieder hell und dunkel unterscheiden, griff ab und zu richtig nach vorgehaltenen Gegenständen, zählte aber meistens die Finger in unmittelbarer Nähe unrichtig. Es wurde der Versuch gemacht, die Kranke ausser Bett zu bringen (bis dahin hatte sie dauernd gelegen), sie schwankte und taumelte beim Gehen und hatte die Neigung, nach rechts zu fallen, man konnte sie nicht allein gehen lassen. Das Kniephänomen war beiderseits vorhanden, und zwar links stärker als rechts, es liess sich links auch Fussclonus erzielen.

Im März blieb der Zustand im Grossen und Ganzen unverändert, Patientin konnte ohne Unterstützung nicht gehen. Wenn sie ausser Bett gebracht wurde, fand sie nicht mehr zurück, einmal legte sie sich in ein fremdes Bett und bemerkte erst nachträglich, dass in demselben schon eine andere Patientin war. Im April besserte sich das Sensorium ein wenig, Patientin gab klare Antworten und zeigte keine Sprachstörung mehr; die einzige Klage war, dass sie nichts sah. Fingerzählen war nicht möglich, vorgehaltene Gegenstände erkannte Patientin nur, wenn eine Gehörs- oder Tastempfindung dazu kam, dann aber erkannte und benannte sie die meisten Dinge, welche ihr aus dem alltäglichen Leben bekannt waren, wieder richtig. Störungen in der Augenbewegung und der Facialisinnervation waren nicht mehr nachweisbar.

Ende April stellten sich vorübergehend Gesichts- und Gehörshallucinationen ein, die aber bald wieder verschwanden und keine Erinnerung hinterliessen.

Anfang Mai kam es mehrmals zum Erbrechen, Ende Mai trat eine kurze Periode von Verwirrtheit und Unbesinnlichkeit ein. Patientin wusste nicht mehr, wo sie war und erkannte den Arzt und die Wärterin auch nicht mehr an der Stimme.

Im Juni war das Befinden der Patientin wieder etwas besser, ihr Sensorium freier, sie hatte Interesse an den Vorgängen ihrer Umgebung, konnte sogar gelegentlich bei der Untersuchung einer polnischredenden Kranken mit Erfolg den Dolmetscher machen.

Am 15. Juli wurde Frau Hoffmann aus der Klinik entlassen. Herr Privatdocent Dr. Stern hatte die grosse Liebenswürdigkeit, mir mitzutheilen, dass auch jetzt Mitte August das Befinden der Kranken leidlich und im Wesentlichen unverändert ist.

Ueberblicken wir vorstehende Krankengeschichte, so ergiebt sich aus derselben, dass sich bei Frau Hoffmann in Folge eines einmaligen Anfalles ein hoher Grad von Seelenblindheit entwickelt hatte, und zwar liess sich nachweisen, dass die Kranke den grössten Theil der früher erworbenen optischen Erinnerungsbilder sowohl für Formen als für Farben verloren hatte und zugleich die Fähigkeit eingebüsst hatte, neue Erinnerungsbilder anzulegen. Dadurch unterscheidet sich unser Fall von einigen früher beschrieben Fällen von Seelenblindheit sowie auch von der nächstfolgenden Krankengeschichte, da bei diesen die optischen Erinnerungsbilder nachweislich grösstentheils erhalten waren und nur die Identificirung des neuen Gesichtseindrucks mit dem Erinnerungsbild unmöglich war.

Auf die Frage, ob die in unserem Fall vorhandenen Erscheinungen der Seelenblindheit auf einen einseitigen oder doppelseitigen Herd im Occipitallappen zurückgeführt werden müssen, lässt sich ohne Obductionsbefund keine bestimmte Antwort geben. Der Umstand, dass bei der Patientin ein einmaliger Anfall vorausgegangen war, spricht dafür, dass auch nur ein einziger, also einseitiger Herd vorlag. Dieser Herd musste auf der rechten Seite gelegen sein, da linksseitige Hemianopsie bestand. Man müsste dann annehmen, dass bei unserer Kranken die Mehrzahl der Erinnerungsbilder oder der Associationsbahnen, welche das Zustandekommen der optischen Erinnerungsbilder ermöglichen, blos im rechten Occipitalhirn gelegen gewesen seien, eine Annahme, der grosse Bedenken entgegen stehen. Die Kranke zeigte auch Alexie, das heisst, sie hatte die Fähigkeit, Zahlen zu lesen, verloren; Alexie ist aber bis jetzt so gut wie nur bei linksseitigen Herden, und zwar hauptsächlich des Parietallappens

und seiner Umgebung, angetroffen worden. Ausserdem zeigte auch die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes eine bedeutende Einengung und zwar in eigenthümlicher Weise besonders im oberen Quadranten. Diese Gründe legen die Vermuthung nahe, dass bei Frau Hoffmann eine doppelseitige Erkrankung des Occipitalhirns vorhanden war.

Der erste Anfall hatte nach Ausweis des Gesichtsfeldes die Sehstrahlung oder das corticale Wahrnehmungsfeld der rechten Hemisphäre fast ganz functionsunfähig gemacht. Der zweite Anfall Anfang Februar 1892 muss dann auch die linke Sehstrahlung oder das linke Wahrnehmungsfeld betroffen haben, denn die Kranke war von da ab fast völlig rindenblind, nicht mehr eigentlich seelenblind. Bei beiden Anfällen müssen die dem Sehact dienenden Theile des Occipitallappens direct von einer Herderkrankung betroffen resp. zerstört worden sein, da die Symptome dauernd und nicht vorübergehend waren; es handelt sich um wirkliche Ausfallserscheinungen, nicht um indirecte Symptome in Folge einer benachbarten Herderkrankung.

Als Ursache dieser Herde muss eine wahrscheinlich auf syphilitischer Basis beruhende Gefässerkrankung (Verschluss oder Zerreissung) angenommen werden, für einen Tumor lagen nicht genügend Anhaltspunkte vor.

Der eben beschriebene Fall von Seelenblindheit muss als ein einfacher und ziemlich reiner bezeichnet werden, da andere Hirnsymptome, wenigstens in der ersten Zeit, kaum vorhanden waren. Sehr viel complicirter und schwerer verständlich ist die folgende Krankenbeobachtung, die sich in einigen wesentlichen Punkten von der ersten unterscheidet. Sie beansprucht unter Anderem deswegen einiges Interesse, da sie mit dem Obductionsbefund schliesst.

II. Krankengeschichte.

Pauline Demnich, Schneidermeisterswittwe, 56 Jahre alt, war früher immer gesund, ihre Ehe war kinderlos. Im Jahre 1883 begann sie über Kopfschmerzen zu klagen, seit ungefähr derselben Zeit stellten sich bisweilen Anfälle ein, wo es ihr schwarz vor den Augen wurde, und nach und nach verschlechterte sich ihr Sehvermögen. 1887 trat allmälig Zittern im rechten Bein und rechten Arm und eine Gefühlsstörung der rechten Gesichtshälfte ein. Im Herbst 1890 wurden die Kopfschmerzen so heftig, dass sie ärztliche Hülfe in Anspruch nehmen musste; im folgenden Frühjahr machte sich auch Gedächtnissschwäche und Vergesslichkeit geltend, Patientin konnte ihren Haushalt nicht mehr so gut versorgen wie früher, sie musste sich lange besinnen, was sie sagen wollte, und bisweilen fiel ihr auch ein Wort nicht ein; ihr Stiefsohn bemerkte, dass sie manchmal die Gegenstände nicht erkannte und dass sie bei

der Aufforderung, ihm etwas zu reichen, bisweilen falsche Dinge brachte, z. B. eine Bürste statt einer Scheere.

Trotz guten Appetits und reichlicher Nahrungsaufnahme magerte sie ab. Schwindel oder Erbrechen soll nicht vorhanden gewesen sein. — Die Hauptklage der Kranken war über den Kopfschmerz, der bisweilen so heftig wurde, dass sie fürchtete, den Verstand zu verlieren.

Am 14. Februar 1891 suchte Patientin die Breslauer medicinische Poliklinik auf und blieb in deren Behandlung bis Mitte Juli. Am 17. Juli musste die Kranke, da sich ihr Zustand verschlechtert hatte und sie zu Hause nicht die nöthige Pflege fand, in die medicin. Klinik aufgenommen werden.

Aus denselben Gründen wie im vorigen Falle soll die Krankengeschichte nicht in chronologischer Reihenfolge, sondern in übersichtlichen Rubriken angeordnet werden, und es werden die Beobachtungen der Poliklinik mit denen der Klinik zusammen dargestellt werden.

Patientin ist ziemlich dürftig genährt, sie hat einen unstäten Gesichtsausdruck, ist meist erregt, von leicht wechselnder Gemüthsstimmung, zum Weinen geneigt.

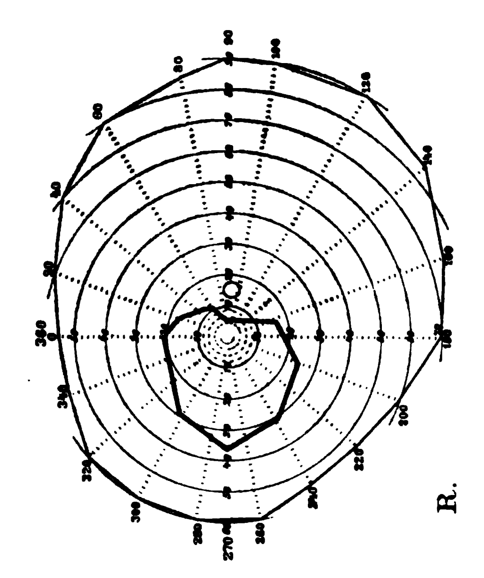
An den Brust- und Unterleibsorganen lässt sich nichts Krankhaftes nachweisen, der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei.

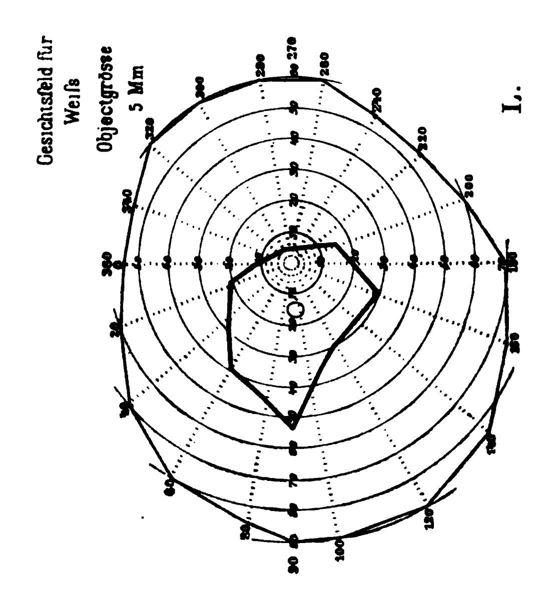
Ihr Gang ist etwas unsicher, sie geht mit ungleichen Schritten, das rechte Bein zeigt beim Stehen und Sitzen unregelmässige zitternde Bewegungen, die Sensibilität der unteren Extremitäten ist normal, Kniephänomene beiderseits gesteigert.

Aehnliche, jedoch stärkere Zuckungen finden sich am rechten Arm, besonders stark am Daumen und Zeigefinger und an der Hand, bisweilen auch am Vorderarm; motorische Kraft beiderseits gleich. Die Sensibilität des rechten Armes erscheint bei den meisten Prüfungen nicht verändert, einige Male machte sich aber eine geringfügige Abstumpfung, besonders gegen schmerzhafte Eindrücke am Rücken der rechten Hand geltend; das Lage- und Bewegungsgefühl war normal. Tricepsreflex beiderseits ziemlich stark.

Auch in der rechten Gesichtshälfte, besonders am Mundwinkel, bisweilen auch am Auge, waren clonische Zuckungen zu beobachten. Lähmungserscheinungen im Facialis- und Hypoglossusgebiet waren nicht vorhanden. Die Sensibilität im ganzen rechten Trigeminusgebiet war hochgradig herabgesetzt, sowohl für Tast- als auch Schmerz- und Temperaturempfindung. Auch die Sensibilität der Mund- und Nasenschleimhaut. sowie der Cornea und Conjunctiva der rechten Seite war vermindert, und diese Anästhesie steigerte sich im Laufe der nächsten Monate so sehr, dass man die Cornea berühren konnte, ohne dass Patientin blinzelte. Lähmungserscheinungen an den Kaumuskeln waren nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Geschmacksempfindung im vorderen und hinteren Abschnitt der rechten Zungenhälfte war etwas abgestumpft. Bisweilen schien es auch, als ob die Kranke mit der rechten Nasenhälfte weniger scharf rieche, doch war dieser Unterschied nicht constant und Patientin war auch auf der linken Seite oft nicht im Stande, Gerüche wahrzunehmen und zu identificiren.


R.


Gesichtsfeld für
Weifs
Objectgrösse
5 Mm
L.

Die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen frei. Pupillen mittelweit, gleich, reagirten auf Licht, keine hemiopische Pupillenreaction. Mit dem Augenspiegel liess sich schon bei der Aufnahme beiderseits Stauungspapille nachweisen, links in etwas höherem Grade als rechts.

Prüfung des Sehvermögens.

Am 14. Februar 1891 wurde gefunden: Rechts Fingerzählen in 9 Fuss, links in 5 Fuss; dabei war totale rechtsseitige Hemianopsie mit Freilassung des Fixirpunktes nachweisbar, wie das nebenstehende, in der Augenklinik des Herrn Geheimrath Förster aufgenommene Gesichtsfeld zeigt; neben der rechtsseitigen Hemianopsie war auch eine nicht unbedeutende Einengung der linken Gesichtsfeldhälfte vorhanden.

Am 1. Juli 1891 las Patientin Snellen 18 aus 84 Ctm., Snellen 12 bei 73 Ctm. Entfernung. Es bestand Myopie geringen Grades.

Am 3. September erkannte Patientin rechts Finger in 3 Fuss, links in 5 Fuss, also rechts $S = {}^{3}/_{200}$, links $= {}^{5}/_{200}$. Die Untersuchung am Perimeter liess sich in dieser Zeit nur sehr schwer ausführen und ergab im Gesichtsfeld für das rechte Auge von 35^{0} bis 2^{0}, für das linke Auge von 30^{0} bis 2^{0} in horizontaler Ausdehnung; dabei war der Fixirpunkt erhalten.

In den späteren Monaten liessen sich Gesichtsfeldprüfungen nicht mehr vornehmen.

Sensorium, Sprache, Optische Aphasie, Seelenblindheit, Asymbolie.

Das Sensorium war frei, in der gewöhnlichen Unterhaltung bemerkte man keinerlei Sprachstörung. Patientin verstand alles, was man zu ihr sagte, konnte alles nachsprechen, einfachere Rechnungen löste sie rasch und richtig.

Bei der Prüfung des Sehvermögens fiel auf, dass Frau Demnich einzelne Gegenstände nicht nennen konnte und andere auch nicht erkannte. Als ihr z. B. eine Streichholzschachtel vorgehalten wurde, äusserte sie: „das ist zum Anzünden“ und machte die richtige Bewegung, konnte aber den Namen nicht finden, auf die Frage, ob es eine Streichholzschachtel sei, sagte sie: „ja, eine Streichholzschachtel, wenn man mir's sagt, dann weiss ich's gleich“. Auch ihre Schürze, ihren Schuh, manche Abbildungen aus einem Bilderbuche wusste sie nicht zu benennen, konnte sie aber zum Theil umschreiben; es bestand also optische Aphasie.

Die Erscheinungen der optischen Aphasie erstreckten sich anfangs nur auf einen Bruchtheil der ihr vorgehaltenen Gegenstände, im weiteren Verlauf nahm die Störung jedoch so sehr zu, dass sie nur wenige Dinge mehr richtig benennen konnte.

Ausser der optischen Aphasie waren noch Symptome von Seelenblindheit vorhanden, d. h. Patientin konnte einzelne der ihr gezeigten Gegenstände mit dem Gesichtssinn allein nicht mehr erkennen, sie dagegen nennen oder

wenigstens umschreiben, sobald sie mit einer charakteristischen Eigenschaft auf ein anderes Sinnesorgan einwirkten. So erkannte sie z. B. Taschenmesser, Bürste, Scheere, erst, wenn sie dieselben in die Hand nahm, einen Schlüsselbund am Klirren, die Uhr am Ticken, konnte aber die Zeiger derselben nicht finden und die Uhr nicht ablesen. Ein angezündetes Licht hielt sie für ein Stück Kreide und benannte es erst richtig, als sie sich verbrannt hatte. Mit dem Geruchsorgan war es ihr nicht möglich, Gegenstände zu erkennen, dagegen häufig mit dem Geschmack. In einem Bilderbuch benannte sie die Thiere und Geräthe falsch und es war klar, dass sie nicht nur im Ausdruck, sondern auch in der Auffassung fehlte. Bei wiederholten Untersuchungen wurde beobachtet, dass die Erscheinungen der optischen Aphasie und der Seelenblindheit wechselten, und dass sie manche Dinge bald nur nicht nennen, ein anderes Mal auch nicht erkennen konnte.

Aphasie und Seelenblindheit combinirten sich auch bisweilen, z. B. erkannte Patientin eine Eisblase nicht, als man sie ihr zeigte, nachdem sie dieselbe in die Hand bekommen, sagte sie: „das habe ich heute Morgen für den Kopf bekommen, da ist Wasser drin, es ist sehr kalt."

Bei einer recht grossen Zahl von Gegenständen war die Patientin auch dann nicht im Stande, sie zu erkennen und ihre Bezeichnung zu finden, wenn man sie ihr in die Hand gegeben hatte. So hielt sie wiederholt eine Stecknadel für ein Zündholz, versuchte dieselbe anzuzünden und liess sich erst belehren, als sie mit der Nadel gestochen wurde, ein andermal hielt sie ein Zündholz für eine Bleifeder und versuchte mit diesem zu schreiben. Als es entzweibrach, sagte sie mit einer gewissen Entrüstung: „das war gar kein Bleistift, das war so ein Dingsel". Ein andermal, als sie an der Tafel schreiben sollte, ergriff sie den Schwamm statt der Kreide.

Diese Zeichen von Asymbolie waren in den ersten Monaten der Beobachtung nur selten nachzuweisen, sie nahmen später zu. Im October konnte sie Milch, Wein, Arznei, nicht mehr unterscheiden, wenn man sie ihr zum Trinken gab; auch die vorgesetzten Speisen erkannte sie nicht oder benannte sie wenigstens falsch. Einen Löffel bezeichnete sie als Messer und versuchte damit die Speisen zu schneiden; das Licht nannte sie „Knoblauch" und blieb bei diesem Wort, auch nachdem sie sich die Finger verbrannt hatte.

Oft war es nicht zu unterscheiden, ob Asymbolie oder Aphasie vorlag: einige Beispiele aus dem Protokoll mögen dies erläutern: Es wird ihr ein Messer vorgelegt, sie nennt es „Schlüssel", dann „Uhr". Auf die Frage, wie spät es sei, führt sie das Messer vor die Augen und sagt: „ich werde mal gucken". Einen Schlüssel nennt sie „Hering". Eine Bürste „Feuerzeug"; was macht man damit? „Feuer". Ist es vielleicht eine Bürste? „ja eine Bürste", oder ein Feuerzeug? „ja Feuerzeug". — Man zeigt ihr einen Korkenzieher, sie erkennt ihn nicht, ebenso wenig darauf eine Brille; als ihr die Brille aufgesetzt wird, sagt sie: „Pfropfenzieher, nein Augenzieher", lehnt aber ab, dass es eine Brille sei. — Als ihr ein Pinsel vorgelegt wurde, äussert sie „jetzt weiss ich's vorläufig nicht", kurz darauf sucht sie unter verschiedenen auf einer Tablette liegenden Dingen, auf Aufforderung, Seife, Gabel,

und auch den Pinsel richtig heraus. Eine Gabel nennt sie „Feder“, auf die Frage, wozu man sie gebrauche, antwortet sie: „zum Essen“.

In ihren letzten Lebensmonaten (December, Januar) bezeichnete die Kranke nur wenige Dinge mehr richtig und beging die merkwürdigsten oft komischen Verwechslungen, ass z. B. Seife für Wurst.

Um diese Zeit machte sich auch Paraphasie bemerkbar, sie nannte ihre Decke „Apotheke“, einen Knochen „Griefen“, Kreide „Kämmkamm“.

Die Prüfung dieser Störungen war erstens dadurch sehr erschwert, dass die Kranke bei Gegenständen, die sie nicht erkannte oder zu benennen wusste, immer zu errathen suchte, wodurch es oft unklar blieb, ob die Patientin einen Gegenstand verwechselt oder nicht erkannt und falsch gerathen hatte, zweitens durch den Umstand, dass sie besonders in den letzten Krankheitsmonaten an dem einmal geäusserten Wort oder Begriff lange hängen blieb, z. B. nannte sie einen Federhalter „Strumpf“, nachdem vorher von Strumpf die Rede war, und gab an, man schreibe damit, eine Trompete „Pistole“, weil sie kurz vorher hatte schiessen hören.

Bei diesen Prüfungen legte Patientin stets grosses Interesse an den Tag und war glücklich, wenn sie eine Reihe von Dingen richtig erkannte und benennen konnte, gelang es ihr aber schlecht, so wurde sie sehr deprimirt, weinte und äusserte die Befürchtung, sie verliere ihren Verstand noch ganz.

Farbensehen.

Schon bei einer der ersten Untersuchungen war aufgefallen, dass Patientin die Farbe ihrer blauen Schürze nicht angeben konnte, auch später machten sich wiederholt Störungen des Farbenerkennens bemerkbar, Patientin äusserte einmal, „ich kann alle Farben sehen, aber nennen kann ich sie nicht“, sie bezeichnete blaue und grüne Wollbündel für roth, die Farbe des Himmels an einem nebeligen Tag für blau, wenn man ihr aufgab, Blau oder die Farbe des Himmels aus dem Wollkasten herauszusuchen, so brachte sie dunkel und hellgrün und behauptete, das sei blau. Dass die Kranke aber nicht farbenblind war im gewöhnlichen Sinne, geht daraus hervor, dass sie zu einer vorgelegten Wollprobe meist, freilich nicht immer, die richtige Nuance fand.

Optisches Erinnerungsvermögen, Orientirungsvermögen.

Das optische Erinnerungsvermögen für Farben war im Gegensatz zu dem erst beschriebenen Fall vorhanden; auf die Frage, welche Farbe ein Kanarienvogel, das Blut, das Gras, ein Veilchen habe, antwortete sie richtig; die Farbe einer Rose, die man ihr in die Hand gab, konnte sie dagegen, trotz längeren Betrachtens, nicht angeben.

Auch im Uebrigen schien es, dass bei der Patientin die optischen Erinnerungsbilder zum weitaus grössten Theil intact waren, sie wusste eine Sache, eine Person leidlich richtig zu beschreiben und erkannte sie oft kurz darauf nicht mehr.

Damit hängt es vielleicht zusammen, dass die Kranke sich bis in die letzte Zeit ziemlich gut orientiren konnte, sie kannte sich, wie bei den poliklinischen Visiten wiederholt beobachtet wurde, in ihrem Zimmer gut aus und konnte dasselbe beschreiben, sie wusste in der Stadt Bescheid und kam allein ohne fremde Hülfe zur Poliklinik gegangen. Auch viel später war es ihr noch möglich, allerdings mit einiger Nachhülfe, die vier Seiten des Marktplatzes zu beschreiben.

Das stereoskopische Sehen war ungestört, ebenso das Augenmass. Patientin konnte eine Linie, ein Viereck, einen Kreis ungefähr richtig halbiren, die Länge eines Schirms, einer Gabel, die Dicke einer Stricknadel richtig angeben, auch taxirte sie Entfernungen gut und griff nicht fehl.

Zeichnen, Schreiben, Lesen.

Während der Patientin das Erkennen einfacher Zeichnungen bisweilen Schwierigkeiten bereitete, war sie im Stande, manches ganz richtig zu zeichnen. Sie zeichnete z. B. aus dem Kopf ein Ei, ein Viereck, sogar gar nicht übel eine Semmel, ein Haus und einen Mann; eine Gabel brachte sie aber wieder nicht zu Wege.

Nicht unähnlich verhielten sich die Störungen beim Lesen und Schreiben. Auf die Untersuchung dieser Functionen soll hier nicht näher eingegangen werden, da die Resultate einer weiteren ausführlichen Darstellung von anderer Seite vorbehalten bleiben. Es sei hier folgendes Resumé (vom Juli 1891) gegeben:

Einen Theil der vorgelegten Buchstaben des geschriebenen und gedruckten, deutschen und lateinischen, grossen und kleinen Alphabets benennt Patientin richtig, andere vermag sie nicht zu erkennen oder benennt sie falsch; auch einige wenige kurze Worte liest sie manchmal richtig. (Die Zahl der Buchstaben und Worte, welche sie richtig erkannte, nahm im weiteren Verlauf der Krankheit mehr und mehr ab.) Geschriebene Buchstaben, die sie beim Lesen nicht benennen kann, findet sie zuweilen, wenn sie dieselben mit der Hand nachfährt; bei gedruckten Buchstaben ist das nicht möglich. Buchstaben der Druckschrift hält sie bisweilen für Zahlen. Zahlen erkennt sie fast durchgängig und liest noch drei- und vierstellige Zahlen richtig.

Das Schreiben ist durch den Tremor der rechten Hand sehr erschwert; mit der linken Hand kann sie nicht schreiben. Spontan schreibt sie ihren Namen, Breslau, auch sonst manche Wörter; öfters macht sie dabei Fehler. Auf Dictat schreibt sie die Mehrzahl der Buchstaben richtig, einige wenige nicht. Abschreiben kann Patientin auch solche Buchstaben, die sie beim Lesen nicht erkannt hatte; sie erkennt dieselben beim Nachschreiben meistens, kann sie aber unmittelbar darauf wieder nicht lesen. Zahlen kann sie meist richtig copiren und auf Dictat schreiben.

Es besteht ein Missverhältniss zwischen der Fähigkeit zu lesen und zu schreiben; obwohl sie, ihren eigenen Namen ausgenommen, Worte fast gar nicht liest und viele Buchstaben verfehlt, schreibt sie auf Dictat, indem sie

sich die Worte laut vorbuchstabirt, meist richtig, wenn auch hin und wieder falsche Buchstaben unterlaufen.

Während die Kranke manche geschriebene Buchstaben, die sie nicht lesen konnte, nachzuschreiben im Stande war und dabei erkannte, konnte sie bisweilen gewisse Buchstaben copiren (nicht bloss nachzeichnen) und doch nicht lesen; ferner konnte sie zu manchen gedruckten Buchstaben die entsprechenden geschriebenen finden und schreiben, ohne dass sie dieselben erkannte.

Ein Beispiel wird das Gesagte illustriren:

Patientin schreibt auf Dictat: „Breslau, Pauline Demnich, ist"; dagegen bringt sie „Hospital" nicht richtig zu Stande.

Es wird vorgeschrieben:	Angabe der Patientin:
a	„es ist ein Buchstabe, aber ich weiss ihn nicht".
Ist es ein a?	„das weiss ich nicht".
b	„*b*"
e	„*e*"
f	„weiss ich nicht".
i	„weiss ich nicht".
l	„ein *b*"
m	„*m*"
x	„weiss ich nicht".
G	„weiss ich nicht".

Dictatschreiben.

Schreiben sie:	Patientin schreibt:
G	*G*
f	*f*
x	*x*
i	*i*
gut	*gut*
h	Patientin versucht es, aber es gelingt nicht.
Hand	Patientin schreibt *Hand*, kann kurze Zeit darauf davon nur das d noch lesen.

Nachschreiben.

Es wird vorgeschrieben:	
G	Patientin kann es nicht lesen, schreibt aber ein *G* nach und erkennt es dabei. Kurze Zeit darauf kann Pat. das G wieder nicht lesen.
„ „ „ *gut*	Patientin kann es nicht lesen, schreibt aber nach „*gut*", indem sie es sich dabei laut vorbuchstabirt.

Ein gedrucktes kleines b erkennt Patientin nicht, kann es aber in Currentschrift abschreiben, ohne es zu verstehen.

Im August und September 1891 nahm die körperliche und geistige Schwäche der Kranken zu; sie war nicht mehr im Stande allein zu gehen. Am rechten Unterarm zeigte sich Herabsetzung der Sensibilität. Wegen des Tremors der rechten Hand traten Schwierigkeiten beim Essen ein. Patientin liess bisweilen Urin und Koth in's Bett, beschmierte sich; sie zeigte meist traurige Stimmung und weinte viel Sie verstand bisweilen nicht, was man zu ihr sagte, das Gedächtniss nahm ab, sie konnte ihr Alter nicht mehr angeben, behauptete im Jahre 1700 oder 1800 geboren zu sein und vollendete oft den begonnenen Satz nicht mehr. Patientin verwechselte Personen, hielt z. B. den Arzt für einen ihr bekannten Tischler. Die Alexie erstreckte sich auf immer mehr Buchstaben.

Im October, November und December verschlechterte sich der Zustand immer mehr, die Stumpfheit und Apathie nahm zu; wenn Patientin einmal einen richtigen oder falschen Namen für einen Gegenstand gefunden hat, so gebrauchte sie ihn für eine ganze Reihe von Gegenständen. Die Asymbolie trat immer mehr hervor und die Verwechslungen wurden immer bizarrer, während Symptome von optischer Aphasie und Seelenblindheit nicht mehr so oft und rein nachweisbar waren. Beim Essen vergass sie bisweilen den Bissen hinunter zu schlucken, sie beschmierte sich mit Koth, fiel aus dem Bett. Das Sehvermögen verschlechterte sich noch mehr; Fingerzählen nur in drei Fuss möglich.

Mitte November stellte sich eine Parese und Ungeschicklichkeit im Gebrauch des rechten Armes ein, der im Ellenbogen gebeugt gehalten wurde und für Druck und passive Bewegungen empfindlich war.

Im December verblödet die Kranke noch mehr, ihre Aufmerksamkeit konnte nicht mehr fixirt werden, Buchstaben wurden nicht mehr erkannt, die Lähmung des rechten Armes wurde vollständig, nur bei Nadelstichen traten Abwehrbewegungen ein; das rechte Bein befand sich gleichfalls in Contractur. Sie verkannte ihre ganze Umgebung, nannte den Arzt „Herr Demnich", hielt ein Stück Seife für Zwiebelwurst. Es stellte sich oberflächliche Ulceration der rechten Cornea ein sowie Decubitus auf dem Kreuzbein.

Im Januar nahm die Steifigkeit der rechtsseitigen Extremitäten zu, die Hand wurde ödematös, in Folge von Verschlucken trat Pneumonie beider Unterlappen auf, die unter mässigem Fieber und grosser Pulsbeschleunigung zu Somnolenz und Coma und am 26. Januar 1892 zum Exitus letalis führte.

Obductionsbefund (Obducent Herr Geheimrath Ponfick). Bei Ablösung der Kopfhaut sieht man das Periost schwielig verdickt und an mehreren Stellen flachhügelig hervorgewölbt, hier fühlt man statt des Knochens eine festweiche Masse. Der veränderte, annähernd runde Bezirk liegt an der linken Seite des Hinterhauptes und hat eine Grösse von 4—5 Ctm. im Durchmesser. Der Schädel löst sich von der Dura schwer ab; an der Innenfläche desselben sieht man entsprechend dem geschilderten Bezirk eine rauhe Fläche, an welcher nur spärliche Balken und Reste knöchernen Gewebes vorhanden sind. Dem entsprechend zeigt sich die Aussenfläche der Dura mit Wucherungen bedeckt,

die hauptsächlich links liegen, die aber auch den Sinus transversus der rechten Seite noch überlagern. Der Sinus longitudinalis ist im hinteren Theil verlegt durch den Druck der Geschwulstmassen, im vorderen und mittleren Drittel ist er mit lockerem Gerinnsel erfüllt. Die Durá ist äusserst gespannt, das Gehirn dicht angepresst und an manchen Stellen kaum von der Dura zu trennen. Bei diesem Versuch wird im hinteren Theil des linken Occipitallappens eine umfängliche Adhärenz bemerkt, demgemäss wird die Dura nur rings umschnitten und sammt dem Gehirn und dem Sinus transversus herausgenommen. Der Sinus transversus ist in seinem medianen Theil verschlossen, wird aber in seiner vorderen dem Felsenbein angehörigen Hälfte wieder wegsam.

An beiden Grosshirnhemisphären sind die Gyri plattgedrückt, die Sulci verstrichen, Pia dünn, die Gefässe schwach gefüllt. Beim Versuch, das Gehirn an der Basis zu lösen, stösst man in geringerem Grade in der vorderen, in höherem Grade in der hinteren Schädelgrube auf eine schwer trennbare Verbindung zwischen dem Gehirn und dem Schläfenbein und Keilbein. Diese Verbindung lässt sich nur lösen mit Zerreissung der unteren Gyri des Schläfenlappens. Ausserdem nimmt man eine Unzahl rundlicher, annähernd stecknadelkopfgrosser, röthlichgelber Körnchen auf der Duraoberfläche wahr; diese entsprechen extraduralen Wucherungen, welche sich beim Abziehen der Membran aus grubenförmigen Vertiefungen der Schädelbasis allenthalben herausziehen lassen. Besonders nach aussen vom Foramen ovale stehen sie sehr dicht und bilden hier fast maulbeerartige Anhängsel von meist beträchtlichem Umfang.

Trigeminus und Ganglion Gasseri beiderseits, rechts aber in viel höherem Grade als links, platt gedrückt. Die Substanz des rechten Ganglion Gasseri, vor Allem auch der erste Ast des rechten Trigeminus ausgesprochen grau, während der linke Trigeminus normale Färbung zeigt. Aeusserst verdünnt ist der Nervus Olfactorius beiderseits, er ist bandartig platt gedrückt, verschmälert und lässt die Bulbusanschwellung vermissen. Weniger ergriffen schienen die Nervi optici.

Bei Prüfung des linken Occipitallappens sieht man eine kleinapfelgrosse, harte, bläulich-rothe, untrennbar mit der Dura verwachsene und in die hintere Spitze hineinragende Geschwulst. Die Abgrenzung gegen die anstossenden Gyri ist nicht scharf, die letzteren sind hyperämisch und bieten fast die nämliche Färbung dar wie der Tumor, nur die Consistenz ist geringer als bei letzterem. Im ganzen Bereich des Tumors besteht eine untrennbare Verbindung zwischen ihm und der weichen Hirnhaut sowie der Hirnrinde. Am Rand lässt sich überall erkennen, dass diese Verbindung durch zahlreiche junge Gefässe vermittelt wird.

Es wird nunmehr ein grosser, das ganze Gehirn durchtrennender Horizontalschnitt in einer solchen Ebene angelegt, dass dadurch der Tumor halbirt wird; hierbei werden die Seitenventrikel flach eröffnet, und es zeigt sich, dass die Schnittebene ziemlich genau der Decke der Ventrikel entspricht, also dicht unter dem Niveau des Balkens verläuft. Auf der so gewonnenen Schnittfläche ist die Abgrenzung zwischen dem Tumor und dem Gehirn sehr

scharf und um so leichter unterscheidbar, als die an die Geschwulst anstossende Rinde theils sehr verschmälert, etwas heller und weicher, grossentheils aber ganz verschwunden ist. Demgemäss schliesst sich der Hauptsache nach weisse Substanz unmittelbar den Tumorconturen an. Diese Markmasse ist stark durchfeuchtet, fast vorquellend, mit einem leicht gelblichen, hier und da fast gelbbräunlichen Anflug versehen. Dazwischen finden sich einzelne röthliche Flecken, offenbar auf kleine Hämorrhagien zu beziehen. Diese Erweichung reicht bis zum Ependym, da, wo Unterhorn und Seitenhorn auseinandergehen. — Betrachtet man den Occipitallappen von seiner unteren Fläche aus, so gewahrt man, dass er ebenso innig mit der linken Tentoriumhälfte verschmolzen ist, wie am hinteren Umfang mit der parietalen Dura; ausserdem überzeugt man sich, dass der Occipitallappen auch mit der Falx auf's Innigste verbunden ist. Die Falx stellt nur einen ganz dünnen, erst mit Mühe herausfindbaren sehnigen Streifen dar, welcher sich zwischen der grösseren linksseitigen und kleineren rechtsseitigen Tumorpartie schmal hinzieht. Die Seitenventrikel sind im Ganzen nur wenig erweitert, am meisten der Eingang zum Unterhorn links und der Anfang des linken Hinterhorns. Dagegen ist der dritte Ventrikel stark erweitert und ragt nach der Schädelbasis halbkugelig vor. An der Unterfläche des linken Occipitallappens sieht man einen eigenthümlichen, wie abgeklemmten Complex blasser Gyri, der gleichsam einen kleinen Lappen für sich bildet; er wird von überstarken Venen durchzogen, die sich um den vorderen Rand des Tumors herumschlagend, eine Art Abgrenzung jener Gyri von der Geschwulst bilden. Letztere wird vom Schläfenlappen noch durch einige unversehrte, nur etwas weichere Gyri getrennt. Der Temporallappen ist, abgesehen von der mit Erweichung verbundenen Synechie seiner unteren Gyri, ganz unbetheiligt. Die Vena magna Galeni ist im hinteren Theil stark erweitert und mit schwarzrothem Gerinnsel prall gefüllt; ihr Caliber entspricht dem einer kräftigen Rabenfeder.

Die Breite des auf die mediane Fläche des rechten Occipitallappens übergreifenden Abschnittes des Tumors übersteigt 2 bis 3 Centimeter nicht, er ist rechts von der verschmälerten grauen Substanz eingefasst. Die Hypophysis liegt etwas freier zu Tage, indem die Sella turcica zwar vertieft aber auch verbreitert ist.

Die Geschwulst selbst ist sehr derb, stellenweise geradezu hart, blauroth, von einer Masse stecknadelkopfgrosser, weisslicher, harter Körnchen durchsetzt, die zum Theil zu radienförmig angeordneten Conglomeraten angeordnet waren.

Mittelgrosse, zart gebaute, gut genährte, weibliche Leiche. Linke untere Extremität leicht bläulich, stark geschwollen.

Herz leicht vergrössert, Muskulatur schmutzig graubraun, sehr morsch. Klappen normal.

Lungen leicht und schlaff, an der Spitze circumscript adhärent. Die vorderen Abschnitte emphysematös. Beide Unterlappen verhältnissmässig umfänglich, mit lockeren gelben Auflagerungen bedeckt. Auf dem Durch-

schnitt des rechten Unterlappens zeigt sich schwarzrothes grossentheils verdichtetes Gewebe, besonders der untere Theil des rechten Unterlappens vollständig hämorrhagisch infarcirt, theilweise bereits graugelb verfärbt. Hier findet man den zuführenden Hauptast der Arteria pulmonalis mit einem theils schwarzrothen, theils entfärbten Gerinnsel gefüllt. Der linke Unterlappen zeigt sich auf dem Durchschnitt glatt, fast gleichmässig verdichtet, von graurother Farbe.

Milz im Längsdurchmesser leicht vergrössert, Pulpa schlaff, Follikel undeutlich. Nieren von mittlerer Grösse, Kapsel leicht abziehbar; in der linken Niere findet sich ein röthlicher, scharf umschriebener Fleck von etwas mehr als $^1/_2$ Ctm. Durchmesser, dem beim Einschneiden ein keilförmiger Herd entspricht. Magen, Duodenum und Darm ohne Abnormitäten, ebenso die Leber. Uterus klein, in der linken Hälfte der vorderen Wand ein annähernd kirschgrosser Tumor. Ovarien klein.

In der linken Vena iliaca communis und von da in die cruralis und saphena sich fortsetzend ein obturirendes Gerinnsel.

Obductionsdiagnose.

Psammoma tuberosum durae matris et falcis majoris concretum cum lobo sinistro occipitali et progrediens in partem medianam lobi occip. dextri. Compressio et malacia flava incipiens lobi occip. sin. Hydrocephalus levis intern. Synechia inter lob. temporal. utrumque et fossam cranii mediam. Tumores parvi multiplices durae matris in eisdem fossis. Malacia superfic. lob. temp. utriusque. Osteoporosis multiplex impressa oss. front. et temp. fere diffusa. Usura ossis occip. fere perforans et vicinae partis oss. pariet. utriusque. Compressio Ggl. Gasseri utriusque cum degeneratione grisea rami primi dextri. Compressio cerebri totalis (et n. olfact. et optic. utriusque). Intumescentia et degeneratio cystica hypophyseos. Compressio magna nervi I, II, V utriusque.

Pleuropneumonia lobi infer. utriusque fere confluens. Infarctus haemorrhagici lobi inf. dextri cum embolia fere obturante rami capitalis arteriae pulm. Thrombosis venae iliacae comm. sin.

Myomata interparietalia uteri. Atrophia fusca cordis. Cyanosis et oedema cruris sin.

Todesursache: Pleuropneumonia duplex.

Das Gehirn wurde in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und nach genügender Härtung durch Herrn Privatdocenten Dr. Stern und Herrn Dr. H. Sachs in Frontalschnitte zerlegt. Herr Dr. Stern hatte die Liebenswürdigkeit, mir mitzutheilen, dass die im Sectionsprotocoll erwähnte Erweichung im Marklager des linken Occipitallappens sich nach vorne und medial bis zum hintersten Theil des Balkens erstreckte und diesen mit ergriff. Andere Erweichungen wurden nicht gefunden; auch der Thalamus opticus und die Gegend des Sprachcentrums sowie die Parietalwindungen zeigten keine Herderkrankung. Die ganze linke Hemisphäre war durch den Tumor stark nach

vorne und unten gedrückt, so dass auf der gleichen Schnittebene links eine normaler Weise weiter nach hinten gelegene Gegend getroffen wurde als rechts. Die Rinde des linken Occipitallappens war stark verschmälert, zum Theil durch den Druck ganz zerstört. Auch die Rinde der medianen Seite des rechten Occipitallappens war zum Theil deutlich verschmälert.

Die Diagnose der Erkrankung hatte intra vitam keine grossen Schwierigkeiten bereitet. Die Stauungspapille zusammen mit dem schweren Kopfweh und der langsam fortschreitende über 7 Jahre sich hinerstreckende Verlauf der Krankheit hatte zur Annahme eines langsam wachsenden Tumor cerebri geführt. Dieser Tumor musste seinen Sitz im hinteren Abschnitt der linken Hemisphäre, speciell im linken Occipitallappen haben, dafür sprach die rechtsseitige Hemianopsie und die Zuckungen, später Lähmungserscheinungen der rechten Gesichtshälfte und der rechtsseitigen Extremitäten. Die totale rechtsseitige Trigeminusanästhesie, welche intra vitam der Diagnose grosse Schwierigkeiten bereitet hatte, erklärte sich bei der Obduction durch eine Compression und Degeneration des rechtsseitigen Ganglion Gasseri und des Trigeminus durch extradurale Geschwulstmassen.

Der Obductionsbefund ergiebt, dass die Rinde des ganzen linken Occipitallappens durch die Geschwulst comprimirt und grossentheils zerstört war; ferner war durch einen Erweichungsprocess die ganze Markmasse des linken Occipitallappens in der Höhe des Balkensplenium unterbrochen, so dass der linke Occipitallappen gewissermassen gar nicht mehr existirte. Ausserdem war aber der hintere Theil des Balkens in die Erweichung mit hineinbezogen, und damit waren diejenigen Associationsfasern unterbrochen, welche die grösstentheils erhaltene rechte Occipitalregion mit der linken Seite und damit auch mit den Sprachcentren verbinden. Diese Unterbrechung transcorticaler Bahnen erklärt die bei unserem Falle vorhandene optische Aphasie und Alexie. Die Alexie entsprach im Wesentlichen dem von Wernicke aufgestellten klinischen Bilde der subcorticalen Alexie (Unmöglichkeit zu lesen, Erhaltensein des Spontanschreibens und Dictatschreibens, Möglichkeit, die geschriebenen Buchstaben beim Abzeichnen zu erkennen, R. Hemianopsie); doch weicht unser Fall in einigen hier nicht näher zu erörternden Punkten von dem Wernicke'schen Typus ab.

Da bei unserer Kranken die Fähigkeit, spontan und auf Dictat zu schreiben, sowie nachzeichnend zu lesen, grösstentheils erhalten war, so müssen im rechten Occipitallappen noch optische Erinnerungsbilder für Buchstaben vorhanden gewesen sein, die aber mit dem im linken Schläfenlappen gelegenen Centrum der Klangbilder nicht mehr

identificirt werden konnten. Die Associationsbahnen zwischen dem erhaltenen rechten Occipitallappen und den Centren für die motorischen Bewegungen des Schreibens und den beim Schreiben in Betracht kommenden Bewegungsempfindungen muss erhalten gewesen sein. Nur so erklärt es sich, dass die Kranke nachzeichnend, also mit Hülfe der Bewegungsempfindung, lesen und auf Dictat und spontan schreiben konnte, denn für die Functionen des Lesens und Schreibens müssen optische Erinnerungsbilder der Buchstaben vorausgesetzt werden.

Ob die Symptome der Seelenblindheit bei unserer Kranken sich auch auf die Ausschaltung des linken Occipitallappens und die Unterbrechung der vom rechten Occipitallappen im Balken nach links herüberziehenden Associationsfasern allein zurückführen lassen, oder ob dafür auch die recht geringfügige Compression heranzuziehen ist, welche die mediane Seite des rechten Occipitallappens in der Gegend des (Praecuneus und) Cuneus durch den Tumor erlitten hat, wage ich nicht zu beurtheilen.

Bei dem Act des Wiedererkennens eines gesehenen Gegenstandes haben wir zwei Vorgänge zu unterscheiden:

erstens die bewusste Wahrnehmung eines Netzhauteindruckes (Perception);

zweitens die Verbindung dieser Wahrnehmungen mit anderen Vorstellungen (Association).

Wie Lissauer richtig bemerkt, findet beim Betrachten eines complicirten Gegenstandes die Perception unter fortwährendem Einfluss der Association statt. Es genügt für das genaue Erfassen eines Objectes in vielen Fällen nicht, dass nur ein einziger Netzhauteindruck percipirt wird, sondern unter Leitung der Aufmerksamkeit, d. h. der associativen Vorgänge, und unter dementsprechenden Bulbusbewegungen wird eine ganze Reihe von Theilbildern angelegt, indem der Gegenstand mit den Augen gewissermassen abgetastet wird. Zu den rein optischen Eindrücken, welche der gesehene Gegenstand hinterlässt, kommen auch noch die Muskelempfindungen der Augenbewegungen, welche uns die Grösse und Entfernung, bei grösseren Gegenständen auch die Linien des Objectes kennen lehren. Die Grösse z. B. eines Thurmes messen wir durch den Winkel, den die Augachsen beschreiben müssen, um vom Fusspunkt bis zur Spitze zu gelangen, die Entfernung eines vor uns liegenden Gegenstandes dadurch, dass der Grad der Convergenz der

Augachsen und der Contractionszustand des Accomodationsmuskels uns zum Bewusstsein kommt.

Der Act des Wiedererkennens eines Gegenstandes setzt voraus, dass der neue Gesichtseindruck mit den noch nachklingenden Erregungen einer früheren Wahrnehmung, dem sogenannten Erinnerungsbild, verglichen werden kann. Munk*) hat darauf aufmerksam gemacht, dass man offenbar nicht denselben Ganglienzellen der Hirnrinde, welche die fortwährend wechselnden Netzhautbilder zur bewussten Wahrnehmung bringen, zu gleicher Zeit auch das Erinnerungsvermögen zuschreiben kann, im Gegentheil muss man annehmen, dass in diesen Zellen der durch die Netzhauterregung hervorgerufene Eindruck sehr rasch wieder verblasst, um neuen Eindrücken Platz zu machen. Munk schreibt: „In der Sehsphäre der Grosshirnrinde laufen die dem Sehen dienenden Nervenfasern in centrale Zellen aus, und mit der Thätigkeit und Erregung dieser Zellen sind Lichtempfindungen verknüpft. Je mehr von diesen Zellen vernichtet werden, desto mehr wird die Gesichtswahrnehmung eingeschränkt und bei vollständiger Vernichtung tritt Rindenblindheit ein. Aber auch noch Nervenzellen anderer Art sind über die ganze Sehsphäre verbreitet, an welche das Sehgedächtniss geknüpft ist, welche im Gegensatz zu den Wahrnehmungselementen als Vorstellungselemente zu bezeichnen sind. — Wird mit Aufmerksamkeit geschaut, so pflanzt sich die Erregung von den Wahrnehmungselementen auf die Vorstellungselemente fort und hinterlässt, während die Wahrnehmungselemente zu ihrer vollen Ruhe zurückkehren, in den Vorstellungselementen gewisse andauernde Folgen, materielle Veränderungen, die sich nur langsam abgleichen. — Wo eine Erregnng der Sehnervenfasern früheren Erregungen gleich oder ähnlich ist, entsteht daher zugleich mit dem Anschauungsbild der Gesichtswahrnehmung auch ihr Erinnerungsbild, und die Gesichtswahrnehmung erscheint bekannt. Werden aber die bleibend-veränderten oder so zu sagen mit potentiellen Erinnerungsbildern besetzten Vorstellungselemente vernichtet oder functionsunfähig, so ist die bisherige Kenntniss des Gesehenen abhanden gekommen, es stellt sich das, was gesehen wird, als neu und unbekannt dar, es ist Seelenblindheit eingetreten.“ „Man kann in Anlehnung an den Bau der Rinde die Wahrnehmungs- und Vorstellungselemente in verschiedenen Schichten gelegen annehmen, immerhin sind beide so nahe bei einander“ (scilicet beim Thier), „dass der

*) H. Munk, Sehsphäre und Raumvorstellung. Internationale Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Festschrift für Virchow 1891.

Eingriff des Experimentators die einen nicht ohne die andern zu schädigen vermag.“

Im weiteren Ausbau dieser Anschauungen haben einzelne Autoren, besonders Wilbrand, geglaubt, ein vom Wahrnehmungscentrum des Occipitallappens räumlich getrenntes corticales „Erinnerungsfeld“ annehmen zu müssen, und zwar ein eigenes Erinnerungsfeld für Objectbilder, für Buchstaben-, Wort-, Zahlenbilder und so fort. Diese Annahme ist natürlich sehr bequem, sie würde uns das Zustandekommen der Seelenblindheit erklären durch eine theilweise oder vollständige Zerstörung des Erinnerungsfeldes oder durch eine Unterbrechung der Verbindungsfasern zwischen dem Wahrnehmungsfeld und dem Erinnerungsfeld. Diese Hypothese würde es auch verständlich erscheinen lassen, dass Seelenblindheit nicht in allen Fällen mit Rindenblindheit (hemianopischen Gesichtsfelddefecten) einhergeht und dass der Grad der Seelenblindheit und Rindenblindheit, wenn die letztere überhaupt vorhanden ist, durchaus nicht parallel geht. Da man das Erinnerungsfeld jedenfalls in der Nachbarschaft des Wahrnehmungsfeldes localisiren müsste, so würde sich auch erklären, dass Seelenblindheit sich häufig mit Rindenblindheit combinirt.

Diese Annahme eines gesonderten Erinnerungsfeldes hat aber das Bedenken gegen sich, dass sie zu einfach und zu grob ist, um den complicirten Vorgang des optischen Wiedererkennens ganz zu erklären, und dass auch bis jetzt die pathologische Anatomie keine genügenden Beweisgründe für das Bestehen eines solchen Erinnerungsfeldes ergeben hat. Es ist doch kaum wahrscheinlich, dass an einer bestimmten Stelle des Occipitallappens, und zwar nur an dieser, die Ganglienzellen die Fähigkeit haben sollten, optische Erinnerungbilder aufzunehmen und zu fixiren und so ein Depositorium der zahllosen Erinnerungsbilder darzustellen, aus dem nach Belieben bald das eine, bald das andere hervorgeholt und reproducirt werden kann, ähnlich wie beim Photographen, der seine Platten in einem Schrank zu späterem Gebrauch aufbewahrt.

Das Erkennen eines Gegenstandes ist ein sehr complicirter Vorgang, der sich offenbar aus mannigfachen Erregungscomponenten verschiedener Rindenregionen zusammensetzt. Der Vergleich eines neuen optischen Eindruckes mit den schon vorhandenen Erinnerungen an frühere Wahrnehmungen stellt bereits eine associative Verarbeitung dar. Diese erste Verarbeitung der optischen Wahrnehmung findet zweifellos im Occipitallappen statt. Das lehrt sowohl das Thierexperiment als auch die menschliche Pathologie. Das optische Erinnerungsvermögen ist an das Intactsein des Occipitallappens gebunden.

Ob die Rindengegenden, welche die erste centrale Endstation der subcorticalen Sehstrahlung darstellen (Cuneus, Calcar avis, Spitze des Hinterhauptlappens), zugleich auch die Stellen sind, an denen die bleibenden Eindrücke früherer Wahrnehmungen aufbewahrt werden, oder ob auch die Fasernetze und Ganglienzellen des übrigen Occipitallappens dem optischen Erinnern dienen, ist heutzutage noch nicht zu entscheiden. Die letztere Annahme hat die grössere Wahrscheinlichkeit für sich. Das Zustandekommen eines optischen Erinnerungsbildes ist nur denkbar durch ein inniges Zusammenwirken der rein optischen Eindrücke mit den Bewegungsempfindungen des Auges und ausserdem durch associative Verknüpfung beider Hinterhauptslappen, von denen jeder eine Hälfte des Netzhauteindruckes wahrnimmt.

Es muss streng unterschieden werden zwischen dem einfachen sinnlichen Wiedererkennen, also in unserem Fall der Identificirung eines neuen Netzhauteindruckes mit dem optischen Erinnerungsbild, und dem begrifflichen Erfassen eines Gegenstandes. Das Begreifen ist ein viel complicirterer Vorgang, welcher sich aus einer grossen Reihe von Associationen nach den verschiedensten Regionen der Hirnrinde zusammensetzt, aus tactilen, acustischen, bisweilen auch Geschmacks- und Geruchs-Erinnerungsbildern und schliesslich gehört dazu vor Allem noch das Anklingen des bezeichnenden Wortbildes. Man könnte diesen Vorgang grob so ausdrücken, dass die den Begriff zusammensetzenden Associationen, insbesondere die Verbindung zum Sprachcentrum, nicht mit dem einfachen optischen Wahrnehmungscentrum sondern erst mit dem optischen Erinnerungsbild verknüpft sind. Der Seelenblinde begreift einen Gegenstand, den er sieht, deswegen nicht und kann ihn deswegen nicht benennen, weil die erste Verarbeitung des Sinneseindruckes zum rein optischen Erinnerungsbild ausgefallen ist. Dabei kann der Begriff des Gegenstandes vollkommen erhalten sein: Frau Hoffmann konnte genau darüber Auskunft geben, wie eine Gabel beschaffen sei, woraus sie besteht, wie gross sie ist, wozu sie gebraucht wird, aber sie erkannte eine Gabel nicht, wenn sie ihr vorgelegt wurde.

Die Erinnerungsbilder, welche wir vor unser inneres Auge hervorrufen können, sind nicht etwa photographisch getreue Reproductionen des gesehenen Gegenstandes, sondern sie sind detailärmer, blasser, schattenhaft. Es gelingt kaum, oder doch jedenfalls unsicher, aus einem Erinnerungsbild Einzelheiten abzulesen, die man sich nicht beim ursprünglichen Betrachten des Gegenstandes eigens gemerkt hat, die man also nicht „mit Verstand“, d. h. associirend gesehen

hat. Das Erinnerungsbild besteht also offenbar aus einer Reihe von Anhaltspunkten, auf welche beim Betrachten des Objectes die Aufmerksamkeit gerichtet war. Je mehr solcher Einzelheiten ursprünglich erfasst worden sind, desto genauer ist das Erinnerungsbild und desto plastischer wird es erscheinen. Daher bleiben Gegenstände, Personen, Landschaften, welche man abgezeichnet hat, viel lebendiger in der Erinnerung; man war eben beim Zeichnen gezwungen, mehr auf die Einzelheiten zu achten, als beim blossen Ansehen. Dazu kommt, dass beim Nachzeichnen neben dem optischen Eindruck auch die Tastempfindung mithilft, das Erinnerungsbild anzulegen. Von je mehr Sinnessphären aus aber eine Erinnerung zusammengesetzt wird, desto vollständiger ist sie und desto leichter wird sie reproducirt werden können.

Von den optischen Erinnerungsbildern, die uns das Wiedererkennen der Objecte ermöglichen, lassen sich durchaus nicht alle willkürlich reproduciren und vor dem inneren Auge deütlich hervorrufen. Und zwar sind es nicht etwa die weniger scharfen oder seltener gebrauchten Erinnerungsbilder, deren willkürliche Reproduction unmöglich ist. Es ist bekannt, dass die meisten unter uns nicht im Stande sind, die grossen Buchstaben der deutschen Druckschrift aus der Erinnerung sich vorzustellen und darnach zu zeichnen, während wir doch täglich diese Lettern beim Lesen wiedererkennen. Derjenige, welcher diese Buchstaben nachgezeichnet hat, etwa ein Lithograph, ist dagegen wohl fähig, sich dieselben vorzustellen und aus dem Kopf nachzuzeichnen. Offenbar sind Erinnerungsbilder, bei deren Anlage mehrere Sinnesgebiete (in unserem Fall die Tastempfindung resp. Bewegungsempfindung) mitgewirkt haben, leichter reproducirbar, während solche, die blos sehend erworben wurden, weniger leicht zugänglich sind. — Dafür, dass sich Erinnerungsbilder täglich gesehener und vertrauter Personen und Dinge nicht ohne Weiteres hervorrufen lassen, so dass wir sie vor dem inneren Auge sehen, liessen sich noch viele Beispiele anführen: Es ist oft unmöglich, sich das Antlitz eines nahen Bekannten oder Verwandten deutlich vorzustellen, obwohl wir es nicht nur sofort wiedererkennen, sobald wir es begegnen, sondern auch geringfügige Veränderungen an demselben wahrnehmen, die sich etwa seit der letzten Begegnung darin eingestellt haben. — In Berlin ist es ein bekannter Scherz, zu fragen, wodurch sich eine Droschke erster von einer solchen zweiter Klasse unterscheidet; viele Leute sind nicht im Stande, die Kennzeichen aus der Erinnerung anzugeben, an denen sie täglich diese Unterscheidung treffen.

Ebenso wie wir ein optisches Erinnerungsbild annehmen müssen, so kennen wir auch Klang- *), Geschmacks- und Geruchserinnerungen**), sowie Erinnerungen tactiler Art, die alle zusammen in innigster Verbindung stehen. Diese Erinnerungsbilder der verschiedenen Sinnessphären sind offenbar bei den einzelnen Individuen in sehr verschiedener Art ausgebildet. Die individuelle Anlage, besonders aber Erziehung und Uebung und die Art der Beschäftigung, sind massgebend dafür, welche Sinnessphäre besonders ausgebildet wird. Bei einem Maler und Bildhauer wird z. B. das optische Erinnerungsvermögen und damit die optische Phantasie in viel höherem Masse ausgebildet sein als bei anderen Menschen. Eine Melodie wird von dem der Noten Unkundigen nur im Klangbild erinnert werden, während der Musikkenner die Partitur eines Orchesterwerkes in Noten innerlich vor sich sieht und aus der optischen Erinnerung abliest. Die Muttersprache lernen wir nach dem Klangbild, und der des Schreibens Unkundige wird sie zeitlebens nur vom Klangbild ab sprechen. Fremde Sprachen, die wir uns grossentheils lesend und schreibend aneignen, werden beim Sprechen wohl grossentheils vom optischen Erinnerungsbild abgelesen. Charcot, der auf diese individuellen Verschiedenheiten besonders aufmerksam gemacht hat, hat einen Herrn beschrieben, der ein vorzüglich ausgebildetes optisches Gedächtniss hatte; er besass in hohem Grade die Fertigkeit, alles, was er früher gesehen hatte, sich im Geiste vorzustellen, las z. B. ganze Gedichte innerlich ab, rechnete im Geist Zahlenreihen zusammen, sprach fremde Sprachen nach dem Schriftbild. Das Gedächtniss für Gehörseindrücke war dagegen immer seine schwächste Seite gewesen. Dieser Mann verlor durch eine Krankheit das optische Gedächtniss fast

*) Bei Ausfall der Klangerinnerungsbilder für Worte tritt Worttaubheit auf, dabei ist meist das Hörvermögen vollkommen erhalten. Es verhält sich also die Worttaubheit ganz ähnlich der Seelenblindheit, wo auch das Sehvermögen erhalten sein kann, aber die optischen Erinnerungsbilder fehlen.

**) Bei vielen Leuten haftet gerade das Geruchserinnerungsbild besonders fest, und sie erkennen die einem bestimmten Raume, einem Menschen, einer Krankheit eigenen undefinirbaren Gerüche sofort und mit Sicherheit wieder. Es braucht nicht darauf hingewiesen zu werden, dass bei manchen Thieren, beim Hund, bei manchen Arten von Wild der Geruchssinn und die Geruchserinnerung für das Wiedererkennen und die Orientirung eine fast ebenso grosse Rolle spielen, als der Gesichtssinn. Beim Menschen stehen leider der Analyse der Geruchsempfindungen, die vielleicht für die Hirnpathologie nicht ohne Bedeutung wäre, grosse Hindernisse im Wege.

vollkommen, er wurde seelenblind. Dieser Defect musste bei ihm natürlich eine viel schwerere Schädigung des Seelenlebens hervorrufen, als dies bei anderen Menschen der Fall gewesen wäre, welche vorwiegend mit anderen Sinnessphären arbeiten.

Alle bis jetzt bekannten Fälle von Seelenblindheit betrafen ältere Leute, oder doch solche, die das mittlere Lebensalter erreicht hatten.

In der Mehrzahl der Beobachtungen lagen Erweichungsherde oder Blutergüsse des Gehirns zu Grunde, und dementsprechend war der Beginn meist plötzlich, apoplectiform. Doch haben, wie in unserem zweiten Fall, auch Tumoren des Gehirns die Erscheinungen der Seelenblindheit hervorgerufen. Endlich ist Seelenblindheit wiederholt bei Dementia paralytica*) beobachtet worden, doch sind diese Fälle weniger geeignet zum Studium.

Seelenblindheit kann auftreten als directe Herderscheinung, und ist alsdann eine bleibende Störung oder sie kann auch vorübergehend als indirecte Herderscheinung vorkommen, wenn bei Erkrankungen in der Umgebung der massgebenden Centren und Bahnen diese durch Druck oder Oedem eine reparable Functionsstörung erleiden. In mehreren der bisher beschriebenen Fälle gingen die Symptome der Seelenblindheit rasch vorüber und waren deshalb als indirecte Herderscheinung aufzufassen. In unseren beiden Fällen war die Seelenblindheit ein dauerndes Symptom und muss also als directe Herderscheinung gedeutet werden.

Seelenblindheit kann leicht übersehen werden; auch die beiden oben beschriebenen Fälle wurden anfangs mehrere Tage lang nicht richtig erkannt: schwere Fälle (wie Frau Hoffmann) imponiren bei oberflächlicher Untersuchung als Blindheit, leichte Fälle, bei welchen nur einige wenige Gegenstände nicht erkannt werden, entgehen, wenn der Patient nicht selbst über seinen Zustand klar ist, noch leichter der Beobachtung. Es mag darin ein Grund liegen, warum Seelenblindheit bis jetzt, im Verhältniss zu anderen cerebralen Störungen, so selten beschrieben worden ist.

Da die bis jetzt bekannten Fälle von Seelenblindheit unter einander grosse Verschiedenheiten zeigen, so wurde versucht, einzelne Typen zu unterscheiden.

Der Grad der Störung lässt sich zur Eintheilung nicht verwenden, es giebt zwar incomplete Fälle, bei welchen nur wenige Gegenstände nicht erkannt oder verkannt werden; wirklich complete

---

*) Stenger, Dieses Archiv Bd. XIII. — Zacher, ibidem Bd. XIV. — Reinhard, ibidem Bd. XVIII.

Fälle, in denen gar nichts mehr erkannt wird, können aber kaum mehr zur Seelenblindheit gerechnet werden. Wenn alle Associationsbahnen vom Wahrnehmungscentrum zu den übrigen Rindenbezirken unterbrochen sind, muss derselbe Zustand resultiren, als wenn das Wahrnehmungsfeld selbst zu Grunde gegangen ist, also Blindheit.

Lissauer*) hat versucht, eine anatomische Eintheilung zu geben, welche sich an die Wernicke'sche Eintheilung der Aphasie anschliesst. Er unterscheidet Apperception, das ist die bewusste Wahrnehmung eines sinnlichen Eindrucks, und Association, den Act der Verknüpfung anderer Vorstellungen mit dem Inhalt der Wahrnehmung. Seelenblindheit kann nach Lissauer zu Stande kommen: 1. durch eine Störung der associativen Thätigkeit, 2. durch Störung der Apperception oder 3. (in der Mehrzahl der Fälle) durch gleichzeitige Störung der Apperception und Association. Diese Eintheilung dürfte wohl den bisherigen Anschauungen nicht ganz entsprechen, da eine Störung der Apperception also des Wahrnehmungscentrums allein nicht zur Seelenblindheit, sondern nur zur Rindenblindheit führt; alles Erkennen ist nur durch Association mit anderen Sinnessphären der Hirnrinde oder den optischen Erinnerungsbildern denkbar. Selbst wenn die optischen Erinnerungsbilder an einer dem Wahrnehmungscentrum unmittelbar anliegenden Stelle angenommen werden, muss das Wiedererkennen (Identificiren) als associativer Vorgang aufgefasst werden. Dass eine Zerstörung des Wahrnehmungscentrums nur zur Blindheit, nicht zur Seelenblindheit führt, ist durch eine Reihe von Beobachtungen festgestellt. Demnach wäre jede Seelenblindheit eine associative Störung und die drei Formen, welche Lissauer unterscheidet, liessen sich mit anderen Worten bezeichnen: 1. als Seelenblindheit, 2. als Rindenblindheit, 3. als Seelenblindheit mit partieller Rindenblindheit

Lissauer unterscheidet ferner corticale und transcorticale Seelenblindheit**); diese letztere Eintheilung deckt sich jedoch nicht mit

---

*) Lissauer, Dieses Archiv Bd. XXI.

**) Lissauer schreibt: „Bei Wiedererkennung eines sinnlichen Eindruckes tritt zunächst die Rinde in Function, welche die Wahrnehmung zu besorgen hat, dann aber hat sich die Kette associativer Vorgänge anzuschliessen, welche die verschiedenen, das betreffende Object determinirenden Erinnerungsbilder wachrufen. Diese Erinnerungen, da sie allen möglichen Sinnessphären angehören, sind über die ganze Rinde zerstreut. — Das optische Gedächtniss, obschon nicht denkbar, ohne Brücke zwischen Sehsphäre und der übrigen Hirnrinde bleibt doch eine specifische Function des optischen

der ersteren oben erwähnten. Denn wenn man mit Lissauer annimmt, dass die optische Erinnerung eine Function der Rinde des Occipitallappens ist, so kann eine corticale Läsion, je nach ihrem Sitz, recht wohl Seelenblindheit ohne Rindenblindheit oder Rindenblindheit ohne Seelenblindheit oder beides gemeinsam verursachen. Bezieht man die Bezeichnung „transcortical" nur für die associative Verbindung zwischen dem Wahrnehmungscentrum und einem supponirten optischen Erinnerungsfeld, die Bezeichnung „cortical" nur auf dieses — bis jetzt noch nicht nachgewiesene — Erinnerungsfeld der Occipitalrinde selbst, so würde eine corticale Seelenblindheit eine solche sein, bei welcher die optischen Erinnerungsbilder selbst zerstört sind, eine transcorticale eine solche, bei welcher die Brücke zwischen dem Wahrnehmungscentrum und dem optischen Erinnerungsfeld abgebrochen ist; in diesem letzteren Falle muss das optische Erinnerungsbild noch erhalten und von anderen Sinnessphären her erregbar sein.

Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus die bisher bekannten Fälle von Seelenblindheit, so lassen sich in der That zwei Gruppen unterscheiden: In unserem Fall I. (Frau Hoffmann) liess sich nachweisen, dass die Erinnerungsbilder selbst verloren gegangen waren,

---

Centrums, es wird deshalb bei einer corticalen Läsion schlechter wegkommen, als bei einer transcorticalen".

„Hat bei schwerer Störung des Wiedererkennens Apperception und optisches Gedächtniss relativ wenig Einbusse erlitten, so wäre an transcorticale Form zu denken, im umgekehrten Fall an corticale. Bei corticaler Läsion muss auch Gesichtsfelddefect entstehen; fehlt der Gesichtsfelddefect, so wird man sich schwer vorstellen können, dass die Rinde oder die unmittelbare Nachbarschaft derselben Sitz der Zerstörung sei. — Seelenblindheit mit partiellem Defect der noch wahrnehmenden Gesichtsfeldhälfte wird corticalen, ohne diesen transcorticalen Ursprungs sein".

Diese Ausführungen sind nur dann zutreffend, wenn das Wahrnehmungsfeld, was nicht bewiesen ist, zugleich der Ort des optischen Erinnerungsvermögens ist. Mit Recht hebt Lissauer hervor, dass eine subcorticale Seelenblindheit nicht denkbar ist. Subcorticale Läsionen, also z. B. Unterbrechung der Sehstrahlung, rufen Hemianopsie hervor, keine Seelenblindheit. Gewiss sind viele Fälle, welche als Rindenblindheit beschrieben worden sind, subcorticalen, nicht corticalen Ursprungs.

Bei Läsion der vom Occipitallappen ausstrahlenden Associationsfasern wird häufig daneben auch die parallel mit diesen verlaufende Sehstrahlung zerstört werden, und es wird deshalb transcorticale Seelenblindheit sich leicht mit Gesichtsfelddefecten verbinden können. Das Fehlen der Gesichtsfelddefecte ist also für die transcorticale Natur der Seelenblindheit nicht beweisend und ebensowenig ihr Vorhandensein für die corticale Natur.

sie wusste z. B. das Aussehen ihrer Tochter, eines ihr früher wohlbekannten Gebäudes, die Farbe eines Kanarienvogels u. s. w. nicht mehr anzugeben. Aehnlich verhielt sich der berühmte Fall Charcot's, der gleichfalls sein optisches Gedächtniss grösstentheils eingebüsst hatte. Bei anderen Fällen, z. B. bei unserer Frau Demnich, sowie bei den sorgfältig untersuchten Patienten Lissauer's und Wilbrand's*) liess sich nachweisen, dass die optischen Erinnerungsbilder grösstentheils noch erhalten waren, dass aber die Identificrung des neuen Gesichtseindruckes mit dem Erinnerungsbild unmöglich war. Wilbrand's Patientin konnte das Aussehen mancher Strassen, ihres väterlichen Hauses, vieler Gegenstände in ihrem Zimmer deutlich vor ihrem inneren Auge sehen, sobald sie aber diesen Dingen gegenüberstand, so erschienen sie ihr fremd. Die intelligente Kranke schloss daraus, dass man mehr mit dem Gehirn als mit dem Auge sehen müsse. Frau Demnich konnte aus dem Gedächtniss Personen und Dinge der Form und Farbe nach grösstentheils richtig beschreiben, ohne sie wieder zu erkennen, wenn sie vor ihr standen. Man könnte versucht sein, die erste Form der Seelenblindheit, bei welcher die optischen Erinnerungsbilder selbst verloren sind, als corticalen Ursprungs, die letzte, bei welcher die Bahn zwischen der Wahrnehmung und dem Erinnerungsbild zerstört ist, als transcorticale Läsion zu bezeichnen. So lange aber unsere Kenntnisse von dem Zustandekommen und dem Wesen der Erinnerungsbilder, sowohl der optischen als auch der acustischen, tactilen u. s. w. noch so wenig fixirt sind, unterlässt man vielleicht besser solche interpretirenden Bezeichnungen und spricht von Seelenblindheit mit Verlust der optischen Erinnerungsbilder und Seelenblindheit mit Erhaltenbleiben der optischen Erinnerungsbilder. Und selbst mit dieser Einschränkung entspricht diese Eintheilung noch nicht ganz den thatsächlichen Verhältnissen, da bisher weder für den einen, noch für den anderen Typus reine Fälle bekannt sind. Der erwähnte Patient Charcot's, welcher den grössten Theil seines hoch entwickelten optischen Gedächtnisses verloren hatte, konnte sich im Geiste noch manche Strassen mit ihren Strassenschildern vorstellen. Auf der anderen Seite hatte Frau Demnich — in ihrer späteren Kranheitsperiode — viele Erinnerungsbilder verloren, und bei Wilbrand's Patientin war gleichfalls das optische Gedächtniss für Strassen, Gegenstände, Personen durchaus nicht intact. Einen relativ reinen Fall stellt unsere Frau Hoffmann

*) Wilbrand, Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden 1887. Seite 51.

dar, bei welcher die optischen Erinnerungsbilder zum weitaus grössten Theil erloschen waren. — Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen muss die oben angeführte Eintheilung so modificirt werden: Es giebt Fälle von Seelenblindheit, in welchen die optischen Erinnerungsbilder zum grössten Theil verloren gegangen sind, und solche, bei welchen sie grossentheils erhalten sind, wo aber die Identificirung des neu gewonnenen Gesichtseindruckes mit dem vorhandenen Erinnerungsbild unmöglich ist.

Seelenblindheit höheren Grades führt zu Veränderungen im psychischen Verhalten der Patienten: in Folge des massenhaften Einwirkens fremder Gesichtseindrücke und durch den Verlust des Orts- und Personengedächtnisses stellt sich ein Zustand der Verwirrtheit ein. Die Beeinträchtigung der optischen Phantasie (die sich unter Anderem auch in dem Aufhören des Träumens äussert) führt zu einer Alteration des Gemüthslebens. Beim Denken und Begreifen fehlen die optischen Componenten; es fällt ein grosser Theil der Anregungen aus, welche sich beim Denken und Handeln aus optischen Eindrücken und Erinnerungen ableiten. Aeusserlich machten sich diese Defecte bei Frau Hoffmann dadurch geltend, dass ihre Augen, wie bei Blinden, starr geradeaus gerichtet waren und nicht, wie bei Gesunden, in fortwährender Bewegung die Umgebung durchliefen, dass ferner die früher thätige Frau den ganzen Tag bewegungslos und ohne jede Beschäftigung zu Hause sass; sie äusserte so gut wie nie einen Gedanken, sondern musste nach Allem erst gefragt werden.

Wilbrand erwähnt in seinem Falle unter den Folgen der Seelenblindheit noch eine eigenthümliche Erscheinung, die er „verkehrtes Denken“ nennt, nämlich verkehrte Vorstellungen, welche sich den Kranken aufdrängten.

Diese Beeinträchtigung der psychischen Functionen wird von Kranken mit Seelenblindheit oft sehr tief empfunden. Wilbrand's Kranke fürchtete geisteskrank zu werden, Charcot's Patient beklagte sich in sehr anschaulicher Weise über die Veränderungen, welche sein Seelenleben erlitten hatte, Frau Demnich äusserte wiederholt die Befürchtung, sie werde ihren Verstand noch ganz verlieren.

Seelenblindheit combinirt sich nicht selten mit optischer Aphasie und mit Asymbolie. Fälle von optischer Aphasie und Seelenblindheit haben Freund*), Bernheim**), Siemerling***),

*) Freund, Ueber optische Aphasie. Dieses Archiv Bd. XX.

**) Bernheim, Révue de Médecine 1885. p. 625.

***) Siemerling, Dieses Archiv Bd. XXI.

Crouigneau*), Laquer**), Moeli***) u. A. beschrieben; Asymbolie und Seelenblindheit Reinhard†). Unser Fall II. bot Seelenblindheit, optische Aphasie und Asymbolie dar; im weiteren Verlauf überwog die Asymbolie.

Unter optischer Aphasie versteht man jenen merkwürdigen Zustand, wo der Patient zwar sieht und dabei die Gegenstände auch erkennt, aber dafür die sprachliche Bezeichnung erst dann findet, wenn er den Gegenstand auch betastet, oder mit dem Gehör, Geruch u. s. w. erfasst. Dass der Patient den vorgelegten Gegenstand durch das Sehen wirklich erkennt, geht daraus hervor, dass er ihn umschreibend bezeichnen kann, oder dass er durch Handbewegung anzeigen kann, zu welchem Gebrauch er dient. Es ist schwer verständlich, warum bei solchen Zuständen der Name des Gegenstandes nicht aus den mannigfachen Associationen des Begriffs heraus gefunden werden kann; offenbar gelingt dies aber in vielen Fällen nur langsamer und schwieriger, gewissermassen auf Umwegen, bisweilen erst, wenn man dem Patienten drauf hilft. Optische Aphasie ist anscheinend bedingt durch Herde, welche die Verbindung des Occipitallappens mit dem Sprachcentrum††) zerstören, nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nur durch linksseitige Erkrankungen†††). Diese optische Aphasie ist nicht identisch mit jener Art von sensorischer Aphasie, auf die Naunyn*†) aufmerksam gemacht hat, und

*) Crouigneau, Thèse de Paris 1884.

**) Laquer, Neurol. Centralbl. 1888. S. 337.

***) Moeli, Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 17. S. 377.

†) Reinhard, Dieses Archiv Bd. XVII. und XVIII.

††) Das Stratum sagittale externum stellt offenbar diese Verbindung zwischen dem Occipitallappen und dem im Schläfelappen gelegenen Lautcentrum der Sprache dar; bei Unterbrechung desselben kann der sonst mit einem optischen Eindruck verbunden gewesene sprachliche Ausdruck nicht mehr gefunden werden. — Man darf sich aber nicht vorstellen, dass durch Unterbrechung dieser Verbindung auch die Seelenblindheit zu erklären sei. Seelenblinde können zwar einen Gegenstand, den sie sehen, auch nicht benennen, aber deswegen, weil sie ihn nicht erkennen, während bei der optischen Aphasie der Gegenstand noch erkannt wird. Wollte man die Seelenblindheit zur optischen Aphasie rechnen, so könnte man mit demselben Recht auch einen durch peripherische Erkrankung Erblindeten „optisch aphasisch“ nennen.

†††) Eine Ausnahme von dieser Regel stellt der von Bernheim, Révue de médecine 1885, beschriebene Fall von optischer Aphasie dar, bei welchem wegen der linksseitigen Hemianopsie ein rechtsseitiger Herd angenommen werden muss: der Patient war Linkshänder.

*†) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1887.

bei welcher nicht das acustische Klangbild des Wortes sondern sein Schriftbild der Sprache zu Grunde liegt. In diesen Fällen wird gewissermassen das zu sprechende Wort innerlich abgelesen, während es sonst innerlich gehört wird. Ein solches innerliches Ablesen des Wortes vom optischen Schrifterinnerungsbild findet sich blos bei Leuten, welche schreiben und lesen können, am häufigsten wohl bei gebildeten Personen, die eine fremde Sprache schreibend und lesend, nicht aber sprechend erlernt haben. Bei solchen Leuten kann dann ein Herd, welcher das Schrifterinnerungsbild oder seine Verbindung mit dem motorischen Sprachcentrum zerstört, die Fähigkeit vernichten, sich in dieser fremden Sprache auszudrücken, während die Muttersprache noch erhalten ist, die in der Kindheit nach Lautbildern erlernt wurde.

Noch häufiger ist die Combination der Seelenblindheit mit Alexie; die Fälle von Charcot, Lissauer, Larsen, Laquer, Bruns und Stölting, sowie meine beiden Fälle stellen Beispiele dafür dar. Alexie ist eine der Seelenblindheit nahe verwandte Störung, indem es sich dabei um einen Verlust der optischen Erinnerungsbilder für Buchstaben handelt, oder um eine Unterbrechung zwischen dem Wahrnehmungscentrum und dem noch erhaltenen Erinnerungsbild für Buchstaben und Zahlen. Bei unserem Fall I. konnte leider die Alexie nur für das Zahlenlesen constatirt werden, da die Patientin Buchstaben weder schreiben noch lesen gelernt hatte. Doch liess sich nachweisen, dass sie das Erinnerungsbild der Zahlen vollkommen verloren hatte; auch wenn man ihr Zahlen in die Hand schrieb, oder sie grosse Zahlen mit ihrem Finger nachfahren liess, erkannte sie dieselben nicht, konnte sie auch nicht auf Dictat oder spontan schreiben. Bei Frau Demnich verhielt sich die Alexie wesentlich anders: die Patientin konnte viele der ihr vorgelegten Buchstaben und Worte nicht lesen, dagegen schrieb sie dieselben Buchstaben und Worte spontan und auf Dictat meist richtig; kurz darauf konnte sie das von ihr selbst Geschriebene schon wieder nicht lesen. Aehnlich verhält sich auch die Alexie in dem Lissauer'schen Falle: Der Kranke schrieb fliessend spontan und auf Dictat, lesen konnte er so gut wie gar nicht; selbst das, was er selbst geschrieben hatte, konnte er kurz darauf nicht lesen. Dagegen konnte er lesen, wenn man ihm die Hand führte und die Buchstaben nachfuhr. Auch der Fall von Bruns und Stölting, von Brandenburg*), Batterham**), Uht-

*) Brandenburg, Archiv für Ophthalmologie. Bd. 33.
**) Batterham, Brain. 1888. Januarheft.

hoff*), sowie zwei Fälle von Wernicke**) zeigen ganz ähnliches Verhalten. Bei den Patienten von Wernicke, Bruns und Stölting, Lissauer, Brandenburg und Uhthoff bestand, ebenso wie bei unserer Frau Demnich, rechtsseitige Hemianopsie; es liegt hier also, wie schon Wernicke betont hat, ein gesetzmässiges Verhalten vor. Die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben, welche übrigens wohl in beiden Hemisphären angelegt gedacht werden können, müssen in diesen Fällen offenbar, wenigstens in der rechten Hemisphäre, erhalten geblieben sein; denn es ist schwer zu denken, dass ohne optische Buchstabenerinnerungsbilder gelesen und geschrieben werden könne. Diese Buchstabenerinnerungsbilder konnten aber nicht vom optischen Wahrnehmungscentrum aus, sondern nur von den Bewegungsempfindungen beim Nachschreiben oder beim spontanen Schreiben erregt werden. Bemerkenswerth ist noch, dass in allen diesen Fällen, auch bei Frau Demnich, nur die Buchstaben der Schreibschrift nachschreibend (besser: nachzeichnend) gelesen werden konnten, dass aber beim Nachmalen von Druckschrift, besonders der grossen Buchstaben des deutschen Alphabets, kein Lesen möglich war. Während die Druckschrift meist nur ein optisches Erinnerungsbild besitzt, muss für die Schreibschrift neben dem optischen ein Bewegungserinnerungsbild angenommen werden.

Nachdem Grashey***) darauf aufmerksam gemacht hat, dass für das Zustandekommen der Aphasie auch Gedächtnissschwäche, d. h. ein zu kurzes Haften, zu rasches Abklingen des Sinneseindruckes in Betracht kommen kann, lag es nahe, zu untersuchen, ob Gedächtnissschwäche bei der Seelenblindheit eine Rolle spielt. Daraufhin vorgenommene Untersuchungen haben bei unseren beiden Kranken ein negatives Resultat ergeben. Die Patientin Hoffmann z. B. konnte aus dem Wollkasten auch dann nicht die richtige Farbe herausfinden, wenn man ihr das Wort für die zu suchende Farbe fortwährend wiederholte (sie äusserte dann ungeduldig: „ich weiss schon“) und sie konnte, nachdem sie einen vorgehaltenen Gegenstand betrachtet hatte, kurz darauf, nachdem er wieder weggenommen worden war, noch ganz gut angeben, wie gross und wie geformt er war, ob hell oder dunkel u. s. w.; sie konnte einen Gegenstand nicht besser bezeichnen, wenn man ihn lange vor ihren Augen liess, als wenn sie

*) Uhthoff, Verhandlungen der Berliner psychiatrischen Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 18.

**) Wernicke, Fortschritte der Medicin. 1886. S. 477.

***) Grashey, Dieses Archiv Bd. XIV.

ihn kurz betrachtet hatte und man ihn fortnahm, bevor sie sich äussern sollte.

Allerdings war sowohl bei Frau Hoffmann als bei Frau Demnich eine Gedächtnissstörung insofern nachweisbar, als sie über die Ereignisse der letztvergangenen Zeit nicht immer gut Auskunft geben konnten, sie waren z. B. nicht immer über den Wochentag im Klaren; Frau Hoffmann musste erst die Namen aller ihrer Kinder aufzählen, bis sie angeben konnte, wie viel Kinder sie hatte.

Eine andere Anomalie, welche mit dem zu kurzen Haften eines Eindrucks in gewissem Gegensatz steht, liess sich sowohl bei unseren beiden Patienten, als auch bei den Fällen von Lissauer, Bruns und Stölting nachweisen und hat die Untersuchung oft sehr erschwert: nämlich die Erscheinung, dass die Kranken von einem einmal erfassten Begriff oder Ausdruck schwer wieder loskamen und die einmal gebrauchte Bezeichnung auf die nachfolgenden Gegenstände übertrugen. So nannte Frau Hoffmann z. B. einen Schlüssel „auch eine Streichholzschachtel“, nachdem sie sich kurz vorher durch Betasten überzeugt hatte, dass ihr eine Streichholzschachtel vorgelegt worden war. Frau Demnich bezeichnete oft unter einer Reihe von Buchstaben die ihr unbekannten mit dem Namen des letzten Buchstabens, den sie hatte lesen können. Aehnliche Erscheinungen kommen auch bei der Aphasie vor; sie haben mit der Seelenblindheit als solcher nichts zu thun.

Die Mehrzahl der Patienten mit schweren organischen Gehirnaffectionen zeigen Anomalien des Gedächtnisses, oft combinirt mit mangelhafter Aufmerksamkeit. Für das Zustandekommen der Seelenblindheit haben diese Störungen aber keine Bedeutung, und ebenso wenig lassen sie sich verwerthen zur Localisation und Diagnose von Gehirnkrankheiten.

Eine der häufigsten und auffälligsten Erscheinungen bei der Seelenblindheit stellt das mangelhafte Orientirungsvermögen im Raum dar. Frau Hoffmann, ebenso Wilbrand's Patientin, konnte sich auch nach Monaten nicht in ihrem eigenen Zimmer zurechtfinden und beide Kranke, wie die Patienten Charcot's, Förster's und Groenouw's kannten sich in den Strassen ihrer Stadt nicht aus. Frau Hoffmann musste geführt werden wie eine Blinde, dabei unterschied sie sich jedoch von einer Blinden dadurch, dass sie allen Hindernissen aus dem Wege ging.

Die Erklärung des mangelhaften Orientirungsvermögens bei seelenblinden und manchen rindenblinden Kranken dürfte nicht schwer sein. Bei Frau Hoffmann liess sich nachweisen, dass sie das Erinne-

rungsbild ihres Zimmers so sehr verloren hatte, dass sie nicht mehr angeben konnte, wie viel Thüren und Fenster das Zimmer hatte, ob der Kochofen rechts oder links von der Thüre stand, wo das Bett war. Die Erinnerung an die Strassen Breslau's hatte sie fast ganz eingebüsst; die Kranken Wilbrand's und Charcot's verhielten sich ähnlich. Bei den Fällen Förster's*) und Groenouw's**), welche an doppelseitiger Rindenblindheit litten und bei denen nur ein ganz kleines centrales Stück des Gesichtsfeldes functionsfähig geblieben war, muss zur Erklärung des mangelhaften Orientirungsvermögens noch ein anderer Umstand herbeigezogen werden. Die Kranken verhielten sich wegen der Enge ihres Gesichtsfeldes wie Leute, welche ihre Umgebung durch ein enges Rohr, etwa eine Stethoskopröhre betrachten, und es musste ihnen deshalb sehr schwer fallen, aus lauter kleinen Einzelbildern ein Gesammtbild ihrer Umgebung zu gewinnen. Diese Erklärung reicht aber, wie Förster bemerkt, nicht hin, um die hochgradige Unorientirtheit seines Patienten ganz zu erklären. Der Kranke konnte sich nämlich selbst in den ihm von früher her bekannten Räumen viel schlechter zurechtfinden, als ein Blinder oder als ein Gesunder mit verbundenen Augen. Förster konnte nachweisen, dass bei seinem Fall ein Verlust zahlreicher Orientirungsbilder vorhanden war; der Patient, ein früherer Postbeamter, konnte sein Amtslocal, seine Wohnung nicht beschreiben, ebenso wenig die Wege, welche ihm sonst geläufig waren. Er war nicht mehr im Stande sich geographisch zu orientiren, und als man ihn aufforderte die Karte von Frankreich und Spanien aufzuzeichnen, zeichnete er Spanien als Viereck oberhalb des Vierecks, welches Frankreich vorstellen sollte, Portugal als kleines Viereck nach oben von Spanien. Nicht unähnlich verhielt sich der Fall Groenouw's, welcher gleichfalls viele Ortserinnerungsbilder eingebüsst hatte. Bemerkenswerth ist schliesslich, dass die Kranken mit Seelenblindheit und der Förster'sche Fall von Rindenblindheit sich auch nachträglich nicht allmälig orientiren lernten; sie waren nach Monaten in der ihnen früher vertrauten Stadt hilfloser als ein Fremder in einem ihm ganz unbekannten Ort und lernten sich in ihrem eigenen Zimmer nicht zurechtfinden, während doch ein Blinder das in wenigen Tagen kann. Sie hatten offen-

---

*) Förster, Ueber Rindenblindheit. Archiv für Ophthalmologie. 1890. II. S. 94.

**) Groenouw, Ueber doppelseitige Hemianopsie centralen Ursprungs. Dieses Archiv Bd. XXIII. 2.

bar nicht nur die früheren Erinnerungsbilder, sondern auch die Fähigkeit neue Erinnerungsbilder anzulegen, verloren.

Förster schliesst, dass die Vorstellung des „Neben einander", gleichgültig ob durch Gesichtssinn oder Tastsinn erworben, an die Integrität des Occipitallappens gebunden sei.

Im Gegensatz zu den seelenblinden und rindenblinden Kranken kennt sich der gesunde Mensch in dunklen ihm von früher bekannten Räumen gut aus; ihn leiten dabei die vorschwebenden Bilder der früheren Gesichtswahrnehmungen.

Die Fähigkeit, sich im Raum zu orientiren, ist gebunden an das stereoskopische Sehen und an das Bewegungsgefühl der Augen, das mit dem stereoskopischen Sehen eng verwandt ist. Das Bewegungsgefühl der äusseren und inneren Augenmuskeln lehrt uns nicht nur die Grösse, sondern auch die Entfernung der Gegenstände und ihre Stellung zu einander.

Dieses Muskelgefühl für die Augenbewegungen muss erst durch grosse Uebung erlernt werden. Das Kind kennt anfangs keine Entfernungen und sucht deshalb auch nach entfernten Dingen, ja nach dem Mond zu greifen. Der glücklich operirte Blindgeborene hat in den ersten Tagen gleichfalls keinen Begriff von der Entfernung und der Grösse der Gegenstände, die er sieht*) und greift in Folge dessen fehl; einer dieser Kranken**) glaubte, dass alles was er sah unmittelbar seine Augen berührte; erst mit Zuhülfenahme des Tastsinnes und durch viele Erfahrungen lernen solche Patienten allmälig die Grösse und Entfernung der Gegenstände richtig schätzen. — Es lag nach diesen Erfahrungen nahe, auch bei Seelenblinden zu untersuchen, ob das mangelhafte Orientirungsvermögen etwa auf Störungen des Augenmuskelsinnes bezogen werden kann. Für diese Vermuthung liessen sich aber in unseren Fällen keine Anhaltspunkte gewinnen.

Seelenblindheit geht in der Mehrzahl der Fälle einher mit Störungen des Sehvermögens: Herabsetzung der Sehschärfe, hemianopischen Gesichtsfelddefecten, Verlust des Farbensinnes. Siemerling***) hat in einer sehr bemerkenswerthen Arbeit darauf aufmerk-

*) Schmidt-Rimpler, Zur empiristischen Theorie des Sehens. Neurolog. Centralblatt. 1882. 1. S. 59. — Uhthoff, Untersuchungen über das Sehenlernen eines blindgeborenen und mit Erfolg operirten Knaben. Beiträge zur Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Festschrift für Helmholtz.

**) Wilbrand, Seelenblindheit etc. S. 6. Fall von Chesselden philosoph. transactions. 1728. p. 447.

***) Siemerling (Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit. Dieses

sam gemacht, dass derartige Störungen des Sehvermögens Seelenblindheit vortäuschen können, und es gelang ihm nachzuweisen, dass auch ein Gesunder, bei welchem durch angefettete Brillengläser die Sehschärfe auf $^1/_{30}$ herabgesetzt wurde, bei monochromatischer Beleuchtung, also bei Ausschluss des Farbensehens eine grosse Zahl von Gegenständen nicht erkannte. Diese Beobachtung ermahnt zur Vorsicht; man wird nur in solchen Fällen berechtigt sein, die Diagnose auf Seelenblindheit zu stellen, wo nachweislich das Sehvermögen gut genug ist, um das Erkennen der Gegenstände und die Orientirung im Raum zu ermöglichen. Wie Siemerling gezeigt hat, dürfte besonders der Ausfall der Farbenempfindung sehr in's Gewicht fallen, da eine Reihe von Gegenständen gerade an ihrer charakteristischen Farbe und oft weniger an ihrer Form erkannt werden. Für unsere beiden Fälle kommen diese Bedenken nicht in Frage, da bei ihnen ein genügendes Sehvermögen vorhanden war, und da auch Farben gesehen, freilich nicht oder nicht immer erkannt wurden.

Auch bei völlig Erblindeten ist es übrigens noch möglich, sich über das optische Erinnerungsvermögen zu orientiren. Patienten, welche in Folge einer Augenerkrankung, einer Affection des Sehnerven oder der subcorticalen Bahnen des Gehirns ihr Sehvermögen verloren haben, verfügen noch über optische Erinnerungsbilder, sie können sich früher gesehene Personen und Gegenden vorstellen und träumen oft lange Jahre nach ihrer Erblindung in lebhaften Bildern.

Seelenblindheit kann auch ohne Störungen des Sehvermögens einhergehen, speciell ohne Erscheinungen von Seiten des corticalen

---

Archiv Bd. XXI. S. 284) deutet den von ihm beschriebenen Fall nicht als Seelenblindheit, sondern nimmt an, dass die Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_{30}$ zusammen mit der rechtsseitigen Hemianopsie und der totalen Farbenblindheit bei seinem Kranken das mangelhafte Erkennen der Gegenstände hinreichend erkläre. Doch sind manche Anzeichen vorhanden, die darauf hinweisen, dass bei Siemerling's Kranken neben den erwähnten Sehstörungen, auch noch wirkliche Seelenblindheit vorhanden war; der Patient äusserte z. B. selbst, ebenso wie Frau Hoffmann, er könne die Gegenstände zwar sehen, aber nicht erkennen. Da der Kranke gut genug sah, um einen ausgespannten Bindfaden als Hinderniss zu erkennen, muss es doch auffallend erscheinen, dass er einen Hut nicht nennen konnte; auch bestand ein gewisser Grad von optischer Aphasie, Alexie und Agraphie, welche sich ja häufig mit Seelenblindheit combiniren. Da demnach dieser Fall in mancher Beziehung Aehnlichkeit mit den sicher constatirten Beobachtungen von Seelenblindheit zeigt, so glaubte ich ihn hier anführen und in die am Schluss beigefügte Literaturtabelle aufnehmen zu dürfen.

Sehcentrums. Charcot's Patient hatte ausser einer Myopie und geringer Abschwächung der Farbenempfindung keine Sehstörung; die Kranke Wilbrand's zeigte normale Sehschärfe, daneben allerdings Gesichtsfelddefecte: Sehstörung und Seelenblindheit sind von einander unabhängig und einander nicht proportinal. Förster's Patient, welcher den grössten Theil seines Gesichtsfeldes bis auf einen centralen Rest verloren hatte, zeigte nur wenig Symptome von Seelenblindheit.

Besondere Beachtung verdient das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Seelenblindheit: Unter 30 Fällen von Seelenblindheit mit Untersuchung des Gesichtsfeldes, welche ich zusammenstellen konnte (siehe die Tabelle am Schluss dieser Arbeit), fand sich nur in 7 keine Alteration des Gesichtsfeldes, und es scheint, dass von diesen Fällen nicht alle mit genügender Sorgfalt, d. h. am Perimeter untersucht worden sind; in allen anderen Fällen waren hemianopische Defecte nachweisbar, und zwar rechtsseitige Hemianopsie allein in 6 Fällen, linksseitige Hemianopsie allein in 7 Fällen (wovon einer bei einem linkshändigen Manne), doppelseitige Gesichtsfelddefecte in 10 Fällen. Man kann demnach sagen, dass Seelenblindheit in der Mehrzahl der Fälle mit Gesichtsfelddefecten einhergeht.

Diese Gesichtsfelddefecte sind deswegen von Interesse, weil sie uns ermöglichen, einen Schluss zu ziehen, welcher der beiden Occipitallappen Sitz einer Erkrankung ist. Es ergiebt sich also aus der obigen Zusammenstellung, dass beide Occipitallappen annähernd gleichhäufig erkrankt sind, und dass sich nahezu in der Hälfte aller Fälle eine doppelseitige Affection nachweisen lässt. Damit ist aber noch nicht erwiesen, dass in den Fällen mit einseitiger Hemianopsie auch nur eine einseitige Affection vorlag, denn es kann recht wohl ein Herd im anderen Occipitallappen vorhanden gewesen sein, der aber weder das Wahrnehmungscentrum noch die subcorticale Sehstrahlung zerstört hatte sondern nur die Associationsfasern oder das supponirte optische Erinnerungsfeld.

Die Hemianopsie verhält sich anscheinend verschieden, je nachdem die percipirende Rindenregion des Occipitallappens zerstört ist oder die subcorticale Faserung, die primären Ganglien und der Tractus opticus. Gesunde, welche die Augen schliessen, sehen nicht etwa „nichts“, sondern haben die Sehempfindung von Schwarz; ebenso hat auch der in Folge von Augenerkrankung Erblindete, wenigstens in der ersten Zeit, die Empfindung, dass es Nacht um ihn sei. Bei Hemianopsie in Folge von Erkrankung des Tractus und der Sehstrahlung scheint gleichfalls eine gewisse Empfindung in der hemianopischen

Gesichtsfeldhälfte vorzukommen, die verschiedenartig bezeichnet wird: wie zwei über einander sich verschiebende Schleier (Wilbrand), als Wogen (Groenouw), als Erscheinung dunkler sich bewegender Wolken (eigene Beobachtung); solche Patienten machen nicht selten den Arzt durch diese Schilderung auf das Bestehen einer Hemianopsie aufmerksam. Derartige Empfindungen sind dadurch zu erklären, dass die percipirenden Rindenpartien noch erhalten sind. Wie Wilbrand und Henschen gezeigt haben, kommen bei Erhaltensein der Rinde des Occipitallappens und subcorticaler Hemianopsie auch nicht ganz selten Gesichtshallucinationen in der hemianopischen Gesichtsfeldhälfte vor. Ist dagegen, wie z. B. in unserem Fall 2 die percipirende Rinde selbst mit ergriffen, dann sieht der Patint in der That im Bereich des hemianopischen Defectes nichts; er hat keinerlei Empfindung von demselben und der Defect kommt ihm deshalb gar nicht zum Bewusstsein; ebenso wie wir auch auf dem blinden Fleck des Auges „nichts“ und nicht etwa „schwarz“ sehen und uns deshalb dieses Ausfalles in unserem Gesichtsfeld nicht bewusst werden*). Es ist möglich, dass diese Anhaltspunkte verwendet werden können zur diagnostischen Unterscheidung, ob ein hemianopischer Defect durch eine Läsion der Rinde oder der subcorticalen Sehstrahlung bedingt ist.

Zur weiteren Localisation der einer Hemianopsie zu Grunde liegenden Erkrankung kann noch die hemiopische Pupillenreaction (Wernicke) verwendet werden, deren Vorhandensein auf eine Unterbrechung des Tractus opticus hinweist. In unseren beiden Fällen war weder eine hemiopische Pupillenreaction noch eine Schattenempfindung im Bereich des Defectes nachweisbar, und es spricht dieses Verhalten für einen Rindenherd. Diese Annahme ist für den zweiten Fall durch die Obduction bestätigt.

Sowohl bei Seelenblindheit als auch bei Rindenblindheit finden sich sehr häufig Störungen des Farbensehens. Unter 22 Fällen von Seelenblindheit, bei welchen Angaben über das Farbensehen vor-

---

*) Eine analoge Erscheinung findet sich anscheinend auch bei cerebralen Erkrankungen in anderen Gebieten; so fällt z. B. auf, dass bei manchen Hemiplegien die Kranken gar nicht zum Bewusstsein darüber kommen, dass ihre eine Körperhälfte gelähmt ist; es ist als ob sie von ihrem gelähmten Arm und Bein gar keine Notiz nähmen, als ob diese aus ihrem Bewusstsein verschwunden wären. Da sie ihren Defect nicht bemerken, verlangen und versuchen sie aus dem Bett herauszukommen und herumzugehen, wobei sie dann zusammenbrechen. Vielleicht ist auch diese Erscheinung so zu deuten, dass die Rindenpartien mit ergriffen sind.

liegen, fand sich 13 mal Störung des Farbensehens, und zwar 4 mal vollständiger Verlust des Farbensinnes. (Fall von Quaglino, Förster, Siemerling und unser Fall I.), nur vier mal ist angegeben, dass das Farbensehen normal war (siehe die am Schluss der Arbeit beigegebene Zusammenstellung). In Lissauer's und meinem I. Fall liess sich nachweisen, dass die scheinbar farbenblinden Patienten doch Farben sahen, sie suchten nämlich aus einem Haufen farbiger Wollenbündel oder Papiere zu einer vorgelegten Farbe stets die richtige gleiche Farbe heraus, aber sie erkannten die Farbe nicht; man hat diese Erscheinungen treffend als amnestische Farbenblindheit bezeichnet; es handelt sich dabei also um einen ganz ähnlichen Zustand wie beim operirten Blindgeborenen, der auch anfangs die Farben nicht benennen kann, obwohl er sie sieht; nur mit dem Unterschied, dass der operirte Blindgeborene schon nach wenigen Tagen die Farben richtig bezeichnen lernt, während der Seelenblinde die Fähigkeit dazu verloren hat. — Wie weit bei unserer Patientin der Verlust der Erinnerungsbilder für Farben ging, liess sich daraus entnehmen, dass sie die Farbe einer Kornblume, eines Kanarienvogels, eines Geldstückes, der Uniform der Schutzleute, des Haares und der Augen ihrer eigenen Tochter nicht mehr anzugeben wusste.

Neben dieser „amnestischen Farbenblindheit" kommt bei cerebralen Störungen des Sehens noch eine andere Art von Farbenblindheit vor, indem die Kranken Farben überhaupt nicht mehr wahrnehmen. Diese cerebrale Farbenblindheit kann hemianopisch oder total sein; auch diese Form der Farbenblindheit kann natürlich bei Seelenblindheit vorkommen. Wilbrand*), dem wir eine werthvolle Arbeit über die Farbensinnstörungen bei cerebralen Leiden verdanken, hat die Theorie aufgestellt, dass in der Rinde des Occipitalhirns die Centren für die drei Empfindungsqualitäten: Lichtsinn, Raumsinn, Farbensinn schichtweise über einander gelagert sind, und dass eine oberflächliche Erkrankung nur das Farbensehen, eine tiefere auch den Raumsinn und Lichtsinn zerstören könne. So werthvoll und interessant auch die von Wilbrand angeführten thatsächlichen Beobachtungen sind, so muss doch diese Theorie als zu gewagt bezeichnet werden. Die Thatsache, dass sich einseitige oder doppelseitige Farbenhemianopsie auch ohne Störungen des Raumsinns und Lichtsinns finden, dass aber bei erloschenem Raum- und Lichtsinn niemals der Farbensinn erhalten ist, lässt sich auch noch in anderer

*) Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1884.

Weise erklären als durch eine räumliche Uebereinanderlagerung getrennter Centren in der Hirnrinde: wenn empfunden werden soll, ob das Licht farbig oder weiss ist, muss doch immer zuerst eine Lichtempfindung vorhanden sein; wenn überhaupt kein Licht mehr empfunden wird, kann von Raumsinn (Sehschärfe) und Farbensehen eben nicht mehr die Rede sein.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Kranken mit Seelenblindheit liegen bis jetzt erst in geringer Zahl vor, und die vorhandenen Obductionsbefunde sind durchaus nicht alle so genau oder so eindeutig, dass sie als beweiskräftig angesehen werden können. Aus der Zusammenstellung am Schlusse der Arbeit geht hervor, dass in allen Fällen von ausgesprochener Seelenblindheit*), in denen ein brauchbarer Obductionsbefund vorliegt, eine Erkrankung des Occipitalhirns oder, in zwei Fällen, wenigstens seiner unmittelbaren Nachbarschaft, nämlich der Parietalwindungen, vorlag; und zwar fand sich unter 20 Obductionsbefunden 14 mal eine Erkrankung beider Hemisphären, darunter 12 mal beider Occipitallappen, einmal ein Herd im rechten Occipitallappen und linken Stirnlappen, einmal ein Herd im linken Occipitallappen und rechten Parietalhirn. — In 6 Fällen konnte nur eine einseitige Erkrankung constatirt werden und zwar 4 mal der linken Hemisphäre allein (darunter 2 mal des linken Occipitallappens und 2 mal des linken Parietalhirns), zweimal wurde nur die rechte Hemisphäre und zwar das Occipitalhirn erkrankt befunden.

Diese überwiegende Häufigkeit von doppelseitigen Herden stimmt überein mit der von Wernicke, Wilbrand, Bruns und Stölting und anderen Autoren ausgesprochenen Ansicht, dass für alle optischen Functionen, besonders das Wiedererkennen der Gegenstände, beide Hinterhauptlappen gleichwerthig seien und sich vertreten können, dass demnach Seelenblindheit nur bei doppelseitigen Erkrankungen vorkomme. Diese Anschauung beruht unter anderen wichtigen Gründen auf der Thatsache, dass wir mit jeder Hemisphäre nur immer eine Hälfte des Gesichtsfeldes wahrnehmen und dass es also eines Zusammenwirkens beider Hemisphären bedarf, um ein ganzes Bild des gesehenen Objectes zu erhalten**). Doch ist die Anschauung, dass

*) Nur in dem zweiten Fall von Freund ergab die Obduction keine Erkrankung des Occipitallappens, sondern doppelseitige Erweichung im Lobus temporalis. Nach der Krankengeschichte erscheint es zweifelhaft, ob in diesem Falle wirklich Seelenblindheit vorlag.

**) Nach den Untersuchungen von Wilbrand (Die hemianopischen Ge-

Seelenblindheit nur durch doppelseitige Herde erzeugt werden kann, immerhin nur hypothetisch und sie wird hinfällig, sobald ein zweifelloser Fall von Seelenblindheit bekannt wird, bei welchem nur ein Occipitallappen erkrankt, der andere sicher gesund ist. Für einen solchen Nachweis genügt aber die makroskopische Untersuchung allein nicht, es müsste auch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung die Abwesenheit jeder Erkrankung der einen Seite bestätigen. Obwohl, wie aus unserer Tabelle hervorgeht, schon mehrere Obductionsbefunde bei Seelenblindheit beschrieben sind, wo sich nur ein einseitiger, und zwar bemerkenswerther Weise meist linksseitiger, Herd gefunden hat, so ist doch in diesen Befunden noch nicht die volle Garantie gegeben, dass die andere (rechte) Seite vollkommen intact war. In unserem zweiten Fall (Demnich) war neben der hochgradigen Erkrankung der linken Hemisphäre nur eine unbedeutende Compression des rechten Occipitallappens nachweisbar; es ist fraglich, ob diese letztere für die Erklärung der Seelenblindheit in Betracht kommt. Wenn somit noch nicht als bewiesen angesehen werden kann, dass Seelenblindheit auch bei einseitigen Occipitalherden vorkommt, so muss doch zugegeben werden, dass die Möglichkeit dieses Vorkommens nicht von der Hand gewiesen werden kann.

Es erscheint zweifellos, dass die Verarbeitung optischer Eindrücke zum Erinnerungsbild, sowie die Identificirung neuer Gesichtswahrnehmungen mit den nachklingenden Spuren früherer Eindrücke hauptsächlich im Hinterhauptlappen abläuft. Es frägt sich bloss, ob sich dieser Process in beiden Occipitallappen gleichsinnig abspielt, so dass also unter pathologischen Verhältnissen der gesund gebliebene eine Occipitallappen den anderen erkrankten beliebig vertreten kann (natürlich mit Ausnahme des Gesichtsfeldes), oder ob beide Hinterhauptslappen ungleichwerthig sind. Im ersteren Falle dürfte Seelenblindheit nur bei doppelseitigen Herden erwartet werden. Im letzteren Falle könnte man entweder annehmen, dass der Process des Wiedererkennens optischer Eindrücke nur an eine, vielleicht die linke, Hemisphäre, geknüpft ist, oder aber in beiden Hemisphären getrennt und in ungleicher Weise sich abspielt.

Wenn die optischen Erinnerungsbilder zum Theil in der rechten zu einem anderen Theil in der linken Hemisphäre zu Stande kommen, dann muss eine isolirte Läsion sowohl des rechten, als auch des

---

sichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungscentrum, Wiesbaden 1890) scheint es allerdings, dass der Ort des centralen Sehens (Fixirpunkt) bei der Mehrzahl der Fälle in beiden Occipitallappen vertreten ist.

linken Occipitallappens partielle Seelenblindheit erzeugen können, und bei doppelseitiger Läsion muss natürlich ein viel höherer Grad von Seelenblindheit resultiren. Ist dagegen das Centrum, in welchem frische optische Eindrücke mit früher erworbenen verglichen und verarbeitet werden, nur auf einer Seite (etwa der linken) angelegt, so müsste eine Zerstörung des gleichnamigen Occipitallappens Seelenblindheit erzeugen, des anderseitigen dagegen nicht. Für diese Annahme würde das Verhalten der Alexie eine gewisse Analogie geben. Die Alexie stellt gewissermassen eine Unterabtheilung der Seelenblindheit dar, indem bei ihr das Wiedererkennen der Buchstabenbilder erschwert oder unmöglich ist, ebenso wie bei der Seelenblindheit das Wiedererkennen der übrigen Objectbilder. Alexie scheint viel häufiger zu sein als Seelenblindheit, jedenfalls ist sie sehr viel gründlicher studirt, und auch über ihre pathologische Anatomie haben wir eine grössere Erfahrung: Alexie ist, ebenso wie die aphasischen Störungen, fast ausschliesslich an Läsionen der linken Hemisphäre geknüpft und zwar haben sich am häufigsten Herde in der Gegend des Scheitellappens und der angrenzenden Theile des Occipitallappens sowie des zugehörigen Marks gefunden. Dementsprechend war sehr häufig neben Alexie auch eine rechtsseitige Hemianopsie vorhanden, wenn ausser dem Mark der Gyri parietales auch noch die darunter gelegene Sehstrahlung ergriffen war. Die Thatsache, dass Alexie bei einseitigen und zwar linksseitigen Herden wiederholt beobachtet worden ist, kann so erklärt werden, dass die Buchstabenerinnerungsbilder bloss in der linken Hemisphäre angelegt sind, ähnlich wie auch die Wortklangbilder und die Centren für die motorischen Sprachbewegungen nur links vorhanden sind. Eine andere Möglichkeit der Erklärung ist die von Wilbrand, Bruns und Stölting angenommene, dass die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben in beiden Hemisphären vorhanden sind und theils direct, theils durch die Balkenfasern mit dem links gelegenen Centrum für Klangbilder verbunden sind.

Auch bei dieser Annahme würde sich erklären lassen, dass Alexie nur bei linksseitigen Herden vorkommt, wenn durch dieselben auch die Balkenstrahlung vernichtet ist. Ein solcher Fall liegt in unserer zweiten Krankenbeobachtung vor. Hier war durch den Tumor und den anschliessenden Erweichungsprocess der linke Occipitallappen und zugleich der linke Antheil des Balkenspleniums zerstört. Welche von diesen beiden Erklärungen auch die richtige sein mag, die Thatsache steht fest, dass Alexie bei linksseitigen Herden vorkommt und es würde demnach nicht unmöglich erscheinen, dass auch das Er-

kennen von Objectbildern an das Erhaltensein nur eines, vielleicht auch des linksseitigen Hinterhauptslappens, geknüpft ist.

Auf die Frage, welche besonderen Gegenden des Occipitallappens zerstört sein müssen, damit Seelenblindheit zu Stande komme, lässt sich nach den bisher vorliegenden Obductionsbefunden keine befriedigende Antwort geben.

Es ist wahrscheinlich, dass Zerstörung des Cuneus und der nach hinten von ihm gelegenen medialen Occipitalrinde nicht zur Seelenblindheit führt. Es liegt jetzt schon eine ziemliche Zahl von Fällen vor, in welchen diese Gegenden ein- oder doppelseitig lädirt waren. Klinisch war dabei meist totale Hemianopsie ohne Anzeichen von Seelenblindheit nachweisbar. Die von Dejerine*) u. A. geäusserte Vermuthung, dass Cuneusläsionen deshalb zu totaler Hemianopsie führen, weil dabei gleichzeitig die subcorticale Sehstrahlung zerstört worden sei, ist deshalb nicht zutreffend, weil das innere Längsbündel wegen der eigenthümlichen Configuration des Calcar avis**) ziemlich weit lateralwärts vom Cuneus verläuft und in der Hauptsache nach aussen vom Hinterhorn angeordnet ist. Von dort aus gelangen die Fasern des inneren Längsbündels, indem sie das Hinterhorn zum Theil oben und unten angreifen, zur Rinde des Cuneus, der Fissura calcarina und der Spitze des Occipitallappens. Dass diese Rindengegenden das primäre Ende der Sehstrahlung darstellen, geht nicht nur daraus hervor, dass Herde an diesen Stellen totale Rindenblindheit erzeugt haben, sondern auch aus der von Henschen***) gemachten Beobachtung, dass vieljährige Blindheit (in Folge lepröser Augenzerstörung) zu Atrophie dieser Rindengegenden führte. Nach den anatomischen und klinischen Erfahrungen scheint es also, dass die mediane Seite und die Spitze des Occipitallappens die erste centrale Station der Sehstrahlung, oder das sogenannte Wahrnehmungscentrum darstellt. Mit dieser Annahme stimmt die von Sachs gefundene Thatsache wohl überein, dass gerade vom Cuneus aus besonders zahlreiche Associationsbahnen nach allen Gegenden der Occipitalrinde ausstrahlen. Während also Zerstörungen an der medianen Seite des

---

*) Archives des physiologie. 1890. I.

**) Bezüglich dieser anatomischen Verhältnisse siehe die ausgezeichneten Arbeiten von Monakow, Dieses Archiv Bd. XXI. und von H. Sachs, Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau. Leipzig. Thieme. 1892.

***) Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1890. Fall I.

Occipitallappens anscheinend zu Rindenblindheit und nicht zu Seelenblindheit führen, könnte man eher daran denken, pathologische Processe an der convexen (äusseren und oberen) Fläche des Hinterhauptslappens mit Seelenblindheit in Zusammenhang zu bringen. Wie ein Blick auf die nachstehende Tabelle lehrt, sind in der That Herde an der Aussenfläche des Occipitallappens und des angrenzenden Parietallappens, besonders der linken Seite, sehr häufig bei Seelenblindheit beobachtet worden. Andererseits sind auch Fälle beschrieben worden, bei welchen die Obduction Herde in diesen Occipitalwindungen ergeben hat, ohne dass Seelenblindhcit nachgewiesen worden war.

Grosse Bedeutung für das Entstehen der Seelenblindheit dürfte aber vor Allem die Zerstörung der Balkenstrahlung und der Associationsbahnen beanspruchen, welche die einzelnen Occipitalwindungen unter sich, sowie mit dem anscheinend im unteren Scheitelläppchen gelegenen Centrum für Augenmuskelbewegungen*) und schliesslich mit dem Temporallappen und den übrigen Gehirnregionen verknüpfen. Wie ausgedehnt diese vom Hinterhauptslappen ausgehenden Associationsfasersysteme sind, geht aus den schönen Untersuchungen Monakow's hervor, welcher bei einem Herde im rechten Occipitallappen auch die Markmasse des gleichnamigen Kleinhirns durch secundäre Degeneration um ungefähr ein Drittel ihres Volumens reducirt fand.

Die umstehende Tabelle soll die bisher beschriebenen, mir bekannt gewordenen Fälle von Seelenblindheit in ihren Hauptpunkten zusammenstellen.

---

*) Siehe Wernicke, Dieses Archiv Bd. XX., sowie die damit übereinstimmenden Fälle von Henschen.

Autor.	Symptome:		
	Seelenblindheit.	Gesichtsfeld.	Farbensehen.
Quaglino, Giornale di oftalmologia 1867 cit. bei Wilbrand.	Seelenblindheit geringen Grades.	Linksseitige Hemianopsie, gutes Sehvermögen.	Totale Farbenblindheit.
Gogol, Beitrag zur Lehre der Aphasie. Diss. Breslau. 1873.	Andeutung von Seelenblindheit, Aphasie.	?	Gestört.
Charcot, Progrès médical 1883. pag. 568.	Seelenblindheit, Verlust des opt. Gedächtnisses, Alexie.	Nicht beeinträchtigt.	Leichte Störung der Farbenempfindung.
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. I. 339. II. 552.	Asymbolie, Seelenblindneit.	—	—
Stenger, Dieses Archiv 13. Fall I.	Seelenblindheit.	Nicht beeinträchtigt.	?
Fall II.	Seelenblindheit, Worttaubheit.	Nicht beeinträchtigt.	?
Thomsen, Charité-Annalen 10. S. 573.	Asymbolie? vorübergehende Seelenblindheit? Aphasie, Alexie.	Keine Hemianopsie.	Farbensinn gestört.
Amidon, Neurolog. Centralblatt 1885. S 46. Journ. of nervous and mental diseases 1884. p. 435.	Seelenblindheit.	?	?
Crouigneau, Etude clinique et experimentale sur la vision mentale. Thèse de Paris 1884, p. 71.	Seelenblindheit, optische Aphasie, Asymbolie.	Angeblich keine Gesichtsfeldbeschränkung.	—
Bernheim, Révue de médecine 1885. p. 625.	Seelenblindheit, Unorientirtheit, optische Aphasie.	Linksseitige Hemianopsie.	—
v. Monakow, Dieses Archiv 16. S. 166. Fall I.	Seelenblindheit hohen Grades, Worttaubheit.	Linksseitige Hemianopsie.	Nicht zu prüfen.

Bemerkungen.	Sectionsbefund:	
	Rechte Gehirnhälfte.	Linke Gehirnhälfte.
L. Hemiplegie.	ohne Obduction.	
—	Erweichungsherd a. d. Aussenseite der Spitze des Occipitallappens.	Erweichungsherd n. hinten v. d. Fossa Sylvii und der 3. Stirnwindung.
—	ohne Obduction.	
—	beide Hinterhauptslappen mit kleinen Blutungen durchsetzt.	
Dementia paralytica.	Erweiterung der Seitenventrikel auf Kosten der Hinterhauptslappen, ungenauer Sectionsbefund.	
Dementia paralytica.	unbrauchbarer Sectionsbefund.	
Schwachsinn, hallucinator. Verrücktheit.	ohne Obduction.	
—	—	Erweichungsherd im L. Gyrus angularis, parietalis inferior. u. temporalis I.
Dreimaliger Anfall, Sprachbeschwerden.	ohne Obduction.	
Patient ist linkshändig.	ohne Obduction.	
—	Erweichung d. Cuneus, Lob. lingualis und Gyrus descend.	Erweichung sämmtl. Occipitalwindungen und der beiden oberen Temporalwindungen, sowie des hintern Theils des Balkens.

Autor.	Symptome: Seelenblindheit.	Gesichtsfeld.	Farbensehen.
v. Monakow. Fall II.	Fast vollständige Seelenblindheit, totale Verwirrtheit (wohl mehr Rindenblindheit), Worttaubheit.	Nicht zu prüfen.	Nicht zu prüfen.
Reinhard, Dieses Archiv 17 und 18. Fall II.	Seelenblindheit geringen Grades. Alexie.	Gesichtsfeldeinschränkung nicht nachweisbar.	Nicht zu prüfen.
Fall VI.	Seelenblindheit, Alexie.	Linksseitige Hemianopsie, geringere Störung rechts.	—
Fall XII.	Andeutung von Seelenblindheit, Aphasie.	Rechtss. Hemianopsie, vorübergehende linkss.	Gestört.
Fall XIII.	Hochgradige Seelenblindheit, aber auch mit Hülfe d. Tastsinnes wird manches nicht erkannt (Asymbolie), rechtsseitige und linsseitige Lähmung, Alexie.	Rechtsseitige Hemianopsie.	Nahezu ganz verloren.
Fall XV.	Partielle Seelenblindheit, Aphasie, Alexie.	Partielle linksseit. temporäre rechtsseitige Hemianopsie.	Erhalten.
Fall XVI.	Unorientirtheit, Verkennung von Personen u. Gegenständen, anscheinend Seelenblindheit u. Asymbolie.	Linksseitige vollständige, rechtsseit. unvollständige Hemianopsie.	Gestört.
Wilbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung. 1887, und hemianopische Gesichtsfeldformen. 1892.	Seelenblindheit.	Linksseit. Hemianopsie, Defect im unteren Octanten beider rechten Gesichtsfeldhälften.	Farbensinn normal.

Bemerkungen.	Sectionsbefund: Rechte Gehirnhälfte.	Linke Gehirnhälfte.
—	Fast totale Vernichtung der Markmassen des Occipitallappens.	Aehnliche Erweichung des Markes des Occipitallappens.
Dementia paralytica.	Sclerose und Erweichungsprocesse im Occipitallappen besond. Gyr. occip. I.	Sclerose u. zahlreiche punctförmige Erweichungen im Gyr. occip. I. u. II.
Dementia senilis.	Sclerose und Erweichung d. oberen Drittels der Fissura parieto-occipitalis bis zum oberen Scheitellappen, Mitbetheiligung des Gyr. occip. I. u. II. und des Cuneus.	Gyrus occip. I. und II. und der hinteren Hälfte der Fissura interparietalis erweicht.
Dementia ex apoplexia.	Gyrus parietalis sup. und Gyrus angularis erweicht.	Gyrus occip. I. und II. erweicht.
Dementia ex apoplexia, Alkoholismus.	Sclerose und Atrophie der zweiten Schläfenwindung bis in den Occipitallappen reichend.	Sclerose und Erweichung d. Spindelwindung u. angrenzenden Partieen der Zungenwind., Ammonshorn, oberer Scheitellappen, pli de passage, hintere zwei Drittel der Fissura interpariet. bis in d. Spitze des Occipitallappens erweicht.
Dementia.	Gyrus angularis und vordere zwei Drittel des Gyr. occip. I. der ganze Gyrus occip. II. gelb erweicht.	Rinde der Convexität des ganzen Occipitallappens gelblich verfärbt und erweicht.
Dementia senilis.	Erweichung d. Gyrus occip. II. u. III. Spindelwindung, hintere Fläche der oberen Scheitelwindung des Gyrus angularis, Sclerose u. Atrophie d. Spitze d. Occipitallappens, mediane Fläche desselben intact.	Convexität des Occipitalhirns zeigt tiefgehenden Defect, fast der ganze Gyr. occip. II. und seine Umgebung bis in die Temporalwind. ergriffen.
—	Erweichung der Spitze des Occipitallappens, des Lobus fusiformis und der hinteren Hälfte des Cuneus.	Alter Herd in der Markstrahlung der 2. Occipitalwindung und dem davon frontalwärts gelegenen Mark.

Autor.	Symptome: Seelenblindheit.	Gesichtsfeld.	Farbensehen.
Wilbrand, ibidem p. 132.	Andeutung von Seelenblindheit, Fremdartigkeit der Gesichtseindrücke, Unorientirtheit.	Linksseit. incomplete Hemianopsie.	Farbensinn in der R. Gesichtsfeldhälfte normal.
Larsen, Hosp. Tid. 2. Bd. VI. No. 20. cit. bei Wilbrand.	Unorientirtheit, Alexie, Seelenblindheit?	Anfangs völlige Erblindung.	Farbensinn gestört.
Freund, Dieses Archiv Bd. 20. Fall I.	Seelenblindheit geringen Grades, optische Aphasie, Unorientirtheit.	Rechtsseitige Hemianopsie, Defect in d. linken Hälfte d. Gesichtsfeldes.	—
Fall II.	Andeutung von Seelenblindheit (?), optische Aphasie, grosse Verwirrtheit.	—	—
Fall III.	Unorientirtheit, optische Aphasie, Seelenblindheit (?)	—	—
Henry Hun, American Journ. of med. Sciences. 1887.	Andeutung von Seelenblindheit (?) Verwirrtheit, Unorientirtheit.	Defect im L. unt. und L. ob. Quadranten beiderseits.	Farbensinn normal.
Laquer, Neurolog. Centralblatt 1888. S. 337.	Sensorische (optische) Aphasie. Seelenblindheit, Asymbolie, Worttaubheit, Alexie.	Keine Sehstörung, Gesichtsfeldaufnahme nicht vorgenommen.	—
Bruns u. Stölting, Neurolog. Centralblatt 1888.	Optische Aphasie, Alexie, Andeutung von Seelenblindheit Unorientirtheit.	Rechtsseitige Hemianopsie.	Farbensinn gestört.
Landolt. Ouvrage dédié à M. Donders. Utrecht 1888.	Verlust der opt. Erinnerungsbilder, Schrift und Sprache frei.	Linksseitige absolute Hemianopsie.	—
Lissauer, Dieses Archiv 21. S. 222.	Hochgradige Seelenblindheit, Alexie.	Compl. rechtsseitige Hemianopsie.	Amnestische Farbenblindheit.

Bemerkungen.	Sectionsbefund:	
	Rechte Gehirnhälfte.	Linke Gehirnhälfte.
Früher Epilepsie.	ohne Obduction.	
Linksseitige Hemiplegie.	ohne Obduction.	
—	Oberes und unteres Scheitelläppchen, Gyrus fornicatus erweicht, Degeneration im Occipitallappen u. des Balkenspleniums.	Ausgedehnte Markerweichung d. Schläfen- u. Hinterhauptlappens u. Scheitellappens, knorpelige Stelle an der unteren Kante des Praecuneums.
—	Erweichungsherd im rechten Schläfenlappen.	Grosser Erweichungsherd im L. Schläfenlappen.
—	—	L. Hinterhauptsrinde atrophisch und auffallend dünn.
—	Atrophie der unteren Hälfte d. R. Cuneus.	—
—	Normal.	Erweichung d. L. Gyr. temporal. I., d. Marks, d. Insel und d. unteren Scheitelläppchens, kleiner Herd zwischen Gyrus angularis und occipit. II.
—	ohne Obductionsbefund.	
Parese des linken Beins, linksseitige Augenmuskelparese.	ohne Obduction.	
Einmaliger apoplectischer Insult.	ohne Obduction.	

Autor.	Symptome		
	Seelenblindheit.	Gesichtsfeld.	Farbensehen.
Siemerling, Dieses Archiv Bd. 21. S. 284.	Seelenblindheit und optische Aphasie.	Totale rechtsseit., partielle linksseit. Hemianopsie. S. $= \frac{1}{30}$	Farbensinn erloschen.
Henschen, Beiträge zur Pathol. des Gehirns. Upsala 1890. Fall 18.	Seelenblindheit, Worttaubheit, Aphasie.	Rechsseitige Hemianopsie, später Blindheit.	Farbensinn gestört.
Fall 22.	Alexie, Andeutung v. Seelenblindheit (?) optische Hallucinationen.	Linksseitige Hemianopsie.	Farbensinn nicht gestört.
Fall 36.	Rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie, Seelenblindheit, opt. Hallucinationen, Wortblindheit.	Rechtsseitige Hemianopsie.	?
Förster, Graefe's Archiv f. Ophthalm. 36, 1890. S. 94.	Unorientirtheit, Rindenblindheit. Andeutung von Seelenblindheit.	Vollständ. Defect der rechten Gesichtshälfte, später auch linksseit. Hemianopsie mit Erhaltenbleiben des centralen Sehens.	Farbensinn erloschen.
Cramer, Dieses Archiv Bd. 22.	Sensorische Aphasie, Andeutung von Seelenblindheit.	Keine Hemianopsie.	Farbensinn erhalten.
Groenouw, Dieses Archiv Bd. 23.	Unorientirtheit, Andeutung von Seelenblindheit.	Totale linkss. Hemianopsie, hochgr. Einschränkung d. R. Gesichtshälfte.	Farbensinn normal.
Eigene Beobachtung. Fall I.	Seelenblindheit, Verlust der opt. Erinnerungsbilder. Alexie.	Linkss. nicht ganz vollständ. Hemianopsie, hochgradige Einschränkung der R. Gesichtsfeldhälfte.	Totale amnestische Farbenblindheit.
Fall II.	Seelenblindheit, optische Aphasie, Asymbolie, Alexie.	Totale rechtsseit. Hemianopsie.	Amnestische Farbenblindh. (nicht ganz vollständig).

Bemerkungen.	Sectionsbefund: Rechte Gehirnhälfte.	Sectionsbefund: Linke Gehirnhälfte.
Einmaliger apoplectischer Insult.	ohne Obduction.	
—	Neubildungen in der Rinde der I. und II. Occipitalwindung und im Mark des Occipitallappens.	Grosse Neubildung im Mark des l. Occipitallappens mit Zerstörung der Sehstrahlung.
—	Erweichung der medianen Seite des R. Occipitallappens, Lobus lingualis und cuneus.	Ohne pathologische Veränderungen.
—	ohne Obductionsbefund.	
—	ohne Obduction.	
—	normal.	Erste Schläfenwindung bis z. Lobus angularis und bis z. Gyrus longus insulae, Mark d. unteren Scheitelläppchens bis an das Ependym d. Hinterh. erkrankt.
—	ohne Obduction.	
Einmaliger Anfall, beim zweiten Anfall fast völlige Erblindung.	ohne Obduction.	
—	Der R. Cuneus durch den linksseit. Tumor etwas abgeplattet.	Tumor im linken Hinterhauptslappen.

XXVIII.
Nachträgliche Bemerkungen
über
Myotonia congenita (Strümpell), Thomsen'sche Krankheit (Westphal).

Von

Sanitätsrath Kreisphysicus Dr. **J. Thomsen**
zu Kappeln in Schleswig.

Die Beachtung, welche meine Veröffentlichung über die in meiner Familie so häufige eigenthümliche Störung in der Beweglichkeit der willkürlichen Muskeln in dem Archiv für Psychiatrie im Jahre 1879 in der medicinischen Presse aller Culturstaaten, diesseits wie jenseits des Oceans, seitens der ausgezeichnetsten Fachgenossen erfahren, die der nun verstorbene Geheimrath Westphal in Berlin auf meinen Namen getauft und Professor Strümpell passender als Myotonia congenita bezeichnet hat, veranlasst mich, hier nachträglich einige Bemerkungen hinzuzufügen. Denn wie ihre Würdigung ein wissenschaftliches Interesse beanspruchen kann, so ist insbesondere die Erkennung und die Kenntniss dieser Affection so wichtig für die davon Betroffenen, weil von der richtigen Schätzung derselben, wo es darauf ankommt, sogar das Lebensglück und die Existenz des Individuums abhängen kann, wie dieses besonders bei der Beurtheilung der Recruten wegen Tüchtigkeit zum Militärdienst der Fall ist.

Die Acten über die Natur der so eigenthümlichen Krankheit scheinen noch lange nicht abgeschlossen zu sein. Kürzlich hat nun der Privatdocent an der Universität Amsterdam, Dr. med. Delprat, einen in holländischer Sprache abgefassten Separatabdruck seiner

Abhandlung darüber, die sehr sorgfältig und eingehend, unter Berücksichtigung der seither darüber von den verschiedensten Forschern bekannt gewordenen Beobachtungen, geschrieben ist, mir mitgetheilt, aus der Niederländischen Zeitschrift für Heilkunde (Tijdschrift for Geneeskunde, 1891, Deel II., No. 17, „Over Thomsen'sche Ziekte en verwandte Tostaden"). In dieser sind einige typische Fälle der Krankheit enthalten und stimmt selbige grösstentheils mit der ausgezeichneten Arbeit von Erb überein.

Die meisten sehen in dieser Krankheit nur ein Leiden der willkürlichen Muskeln — der Muskelfasern —, in denen sie ja, hauptsächlich sichtbar, klar zur Aeusserung kommt. Indessen erscheint es mir wahrscheinlicher, dass diese Störungen in der Beweglichkeit der dem Einflusse des Willens entrückten Muskeln von einer fehlerhaften Innervation derselben, welche von dem Centralorgane des Willens, von dem Gehirne ausgeht, herzuleiten sind, denn die genaue mikroskopische Untersuchung der Muskelfasern, die den Behafteten ausgeschnitten waren, haben ein negatives Resultat ergeben.

Von den sensitiven Nerven werden die Eindrücke auf die motorischen übertragen, welche die eigenartigen Krampfzustände in den Muskeln hervorrufen, seien sie nun absichtlich oder durch einen Zufall herbeigeführt, wie durch das unvorhergesehene Anstossen des Fusses beim Gehen auf dem Wege oder durch einen unvermuthet empfangenen Schlag auf den Körper. Es entsteht alsdann ganz dieselbe Empfindung, als ob man, wie blitzartig, einen electrischen Schlag empfängt, welcher den ganzen Körper durchzuckt, und concentrirt sich meistens auf eine Muskelpartie, kann aber auch allgemein werden, wobei der ganze Körper steif wird und der Betreffende leicht niederfällt. Es ist verschieden von dem Gefühl, in welchem die Muskeln, z. B. nach einer längeren Ruhe, in Bewegung gesetzt werden sollen und, dem Willen nicht gehorchen wollend, sich myotonisch anspannen.

Ich habe in meinem langen Leben — ich bin fast 77 Jahre alt — eine Anzahl von solchen Kranken beobachtet und näher gekannt, und ich leide noch ebenso daran, wie ich es seit der ersten Erinnerung aus meiner Kindheit gethan habe, nur dass, bei sonst ziemlich intact erhaltenen körperlichen und geistigen Kräften, dazu die unausbleiblichen Beschwerden der Senilität sich allmälig mehr und mehr hinzugesellt haben und noch eine grössere Behutsamkeit in der Fortbewegung erheischen.

In meiner ersten Veröffentlichung habe ich auf einen psychischen Zusammenhang mit dem Eintreten und dem Hervorrufen der myo-

tonischen Erscheinungen hingedeutet, und ich muss diese Vermuthung auch noch aufrecht erhalten, denn für ein Ausgehen, eine Mitbetheiligung der Psyche scheint mir der, von mir bisher nicht angemerkte Umstand zu sprechen, dass in der Entwickelung der Gedanken unter gewissen Einflüssen ein eben solches Hinderniss eintreten kann, wie es in den Muskeln geschieht, wenn sie gebraucht werden sollen, oder wenn sonst ihre Beweglichkeit durch äussere Eindrücke behindert wird. Daher die mitunter häsitirende Sprache beim Beginne einer Rede und die Unmöglichkeit weiter zu sprechen, wenn ein solches Hinderniss eingetreten ist. Die Stockung der Gedanken ist mit einem so ängstlichen Gefühle verbunden, wie man es in dem Momente verspürt, in dem man von der myotonischen Spannung in den Bewegungsmuskeln nahe daran ist, nieder zu fallen. Und wie alle willkürlichen Muskeln dem Krampfzustande unterworfen sind, so ist es mit den Augenlidern auch das Organ der Zunge. Das Bewusstsein des Eindruckes, welchen der Behaftete in solchem Augenblick auf das unkundige Publikum machen muss, erzeugt eine höchst peinvolle Stimmung, man muss diesem wie ein Einfaltspinsel vorkommen, obgleich man, wenn keine Störung stattfindet, wie es durch Blicke und Worte geschehen kann, wohl im Stande ist, seine Gedanken richtig und logisch zu entwickeln. Wohl hatte ich gedacht, dass diese Erscheinung als der Reflex des Muskelleidens auf das Gehirn zu erklären sein dürfte, dem ist aber doch wohl nicht so; woher kommt es denn, was sich nun sowohl bei mir, wie bei anderen ebenso Behafteten äussert, dass wir uns ungehindert fortbewegen können, wenn wir einmal im Gange sind, wenn wir Begleitung haben, nicht beobachtet werden, und zwar eine solche, von der wir eben keine Unterstützung verlangen, sondern nur das Bewusstsein haben, eine solche erhalten zu können und ferner, dass, wenn eine solche persönliche fehlt, ein Gegenstand, den wir in der Hand halten oder den wir erhalten können, wie ein Stock oder eine Wand, hinreicht, um das Gehen zu sichern und zu erleichtern, ohne dass wir gerade eben dieser Stützen bedürfen.

Sehr treffend sagt Strümpell über das Gefühl, welches wir beim Treppensteigen und überhaupt beim Eintritt der Stockung in der Fortbewegung empfinden, „es muss ähnlich demjenigen sein, das ich (Strümpell) aus eigener Erfahrung bei gewissen Traumzuständen kenne, in denen man sich verfolgt wähnt, fliehen will und doch, mit unendlicher Anstrengung, sich nur langsam schrittweise fortzuschleppen vermag". — Dieses habe ich bei mir, in früheren Jahren namentlich, wahrgenommen. Man hat dabei eine Art von Angstgefühl, wie ähn-

lich beim Alpdrücken. Aber nicht allein beim Traume von einer zu machenden Bewegung, um einer Gefahr zu entfliehen, sondern eben so oft bei dem Träumen von einer zu haltenden Rede, etwa vor einer Volksversammlung oder auf einer Predigerkanzel.

Es äussert sich bei diesen Kranken allermeist das Bestreben, ihr Uebel vor dem Auge der sie Beobachtenden möglichst zu verheimlichen und zu verstecken, woher sie, wenn sie eine Treppe hinaufsteigen sollen, gern dieses auf einer Hintertreppe, wo sie keine Beachtung vermuthen, zu bewerkstelligen suchen, sich vorher umschauend, ob man sie nicht dabei sehen könne. Wenn solche Patienten, die sich darin vollkommen gleich sind, mir mitunter ihr Leid klagten, verstanden wir uns sofort. Es ist, als ob man sich der Sache schäme und das thut man auch in der That, wenngleich unberechtigt. Ich will nicht entscheiden, ob dieses durch eine dunkle Erinnerung an die Neckereien und Hänseleien, welche man in der Jugend von seiner Umgebung, insonderheit von seinen Altersgenossen erfahren hat, herbeigeführt wird. Aehnliches beobachtet man bei Leuten, die ein krankhaftes Bedürfniss in sich tragen, Gesichter zu schneiden, zu grimmassiren; so lange solche sich nur beobachtet wissen, unterdrücken sie diesen Drang, wenn aber das Bedürfniss zu mächtig wird, es zu thun, suchen sie einen heimlichen Winkel auf, um ungesehen diesen Reiz auszulösen. Bei Hysterischen findet man es am häufigsten. Auch Stotternde können, wenn man sie mit dem Blicke fixirt, oft lange arbeiten, bis sie ihre Worte in Fluss bringen und man sieht ihre innere Angst dabei ihnen deutlich an. Die häsitirende Sprache, die beim Beginnen der Rede von mehreren Forschern erwähnt wird, entspricht völlig den Vorübungen, die gemacht werden, um die Muskeln, wenn sie nach einer Zeit der Ruhe wieder in Thätigkeit gesetzt werden sollen, zu schmeidigen. Wenn man z. B. lange auf einem Wagen gesessen und nun bald niedersteigen soll, macht man unbemerkt, für sich, unter dem Schutzleder vorbereitende Bewegungen mit den Beinen, um den Leuten beim Herabsteigen und der Vornahme der ersten Schritte nicht die so beschämende Steifigkeit zu verrathen.

Sehr bemerkenswerth sind die Sprünge, die diese Affection in der Vererbung in den Familien macht, die öfters mehrere Generationen überschlägt um alsdann plötzlich, nachdem sie völlig vergessen war, ohne dass dafür eine Ursache, etwa von den Erzeugern, zu finden wäre, wieder zu erscheinen, was ihre grosse Tenacität beweist. So in einem Falle, in meiner Familie, wo die Myotonie Urgrossmutter, Grossmutter und Tochter ganz unberührt gelassen, um dann bei dem Urenkel, dem zweiten Sohne der Tochter, in dessen 4. Lebensjahre

wieder, stark ausgeprägt, zum Vorschein zu kommen. In einem anderen Falle hatte die sehr steife Mutter eine Tochter und diese wieder ein Kind, dem man schon in der Wiege das traurige Erbtheil ansah; zwei Brüder sind frei davon, nur einer ist myotonisch. Die kundigen Eltern beobachten mit Sorgen daher schon frühzeitig in der Wiege ihre Kleinen und wissen sicher zu erkennen, ob sie frei und ihrer Bewegung mächtig sein werden.

Die Vererbung geht gleicherweise in dem männlichen wie in dem weiblichen Geschlechte fort. Eine leibliche Schwester von mir hatte nur geringe Andeutungen der Krankheit und deren vier Söhne sind, wie deren Descendenten, völlig frei. Mein ältester Sohn hat zwei Kinder in dem Alter von 11 und 13 Jahren, die sehr lebhaft und flink sind, während ein drittes im Alter von 7 Jahren, geistig sehr begabt, in hohem Grade damit behaftet ist und man ihn mit dem kleinen Finger umstossen kann und es ihm dann sauer wird, sich wieder empor zu richten. Zwei in der Zwischenzeit ihm geborene Kinder, die früh verstarben, zeigten schon sehr früh die verrätherischen Symptome.

Beiläufig möchte ich hier einschalten, dass in der näheren Familie Psychosen sonst nicht vorkamen, geringere hysterische Anwandlungen bei Frauen ausgenommen. Wenn man sich vielleicht versucht fühlen sollte, das Hinfallen auf der Strasse bei einem Hindernisse, wobei es Einem allerdings schwarz vor den Augen wird, als eine epileptoide Erscheinung aufzufassen, so muss dagegen betont werden, dass Epilepsie, deren erbliche Tenacität bekannt genug ist, in unserer Familie ganz unbekannt ist.

Die Anzahl der ärztlich beobachteten Fälle von Myotonie hat sich in allen Ländern von Jahr zu Jahr sehr gemehrt, und ich möchte annehmen, dass es nach meinen Wahrnehmungen noch nicht so ganz wenige Menschen giebt, die damit behaftet sind, ohne dass eine Untersuchung derselben stattfindet; diese unterbleibt, weil sie, meist den unteren arbeitenden Klassen angehörend, schon durch ihren Beruf frühzeitig gezwungen werden, mit der Aufbietung ihrer Kräfte das Hinderniss allgemach möglichst zu beseitigen, wenigstens zu beschränken, indem ja eine anhaltende Uebung der Bewegungsmuskeln diesem Ziele zustrebt. Es sind solche, die im täglichen Leben insgemein als linkisch, tölpelhaft und unbeholfen erscheinen, leicht zu Falle kommen, sonst aber gesund, normal entwickelt und dabei stark und muskulös sind. Als eine Folge solcher lange andauernden Uebung möchte die Beobachtung anzusehen sein, dass diese Muskelkrämpfe in der Bewegung der Oberarme sich am wenigsten äussern, sondern vor-

züglich nur auf die Finger beschränken. Mir sind nicht gar selten solche Individuen aufgefallen, die ich aber keine Gelegenheit fand, näher zu prüfen. Es liegt in diesen Beobachtungen ein Wink für die Therapie des Uebels, dass man, wo man die Symptome entdeckt hat, möglichst frühzeitig mit der entsprechenden Behandlung consequent vorgehe.

Einige Beobachter geben an, dass die Steifigkeit am Morgen am stärksten hervortrete. Nach meinen Wahrnehmungen ist dieses nicht der Fall, sondern am geringsten ist sie, so lange die Bettwärme noch vorhält, wie ja kühle Witterung einen ungünstigen Einfluss ausübt. Eintretende rheumatische und catarrhalische Zustände, besonders, bevor solche sich völlig entwickelt, üben einen ungünstigen Einfluss auf die myotonischen Muskeln aus, und die Steifigkeit ist dann immer in bedeutendem Masse gesteigert. Erst wenn die Natur durch die nachfolgenden Schweisse und die damit verbundene Steigerung der Temperatur nachhilft, lassen die krampfhaften Erscheinungen nach. Am deutlichsten tritt dieses auch bei Erkältungen während des Hustens und Niesens in den Brust- und Unterleibsmuskeln hervor, in denen sonst wenig davon verspürt wird.

XXIX.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg (Prof. Fürstner).

Ein Beitrag zur Kenntniss der periodischen Paranoia.

Von

Dr. **Kausch,**

II. Assistent der Klinik.

Unter dem Capitel „Periodische Psychosen" finden wir in den Lehrbüchern für Psychiatrie hauptsächlich zwei Formen beschrieben: die periodische Manie und die periodische Melancholie, ferner dann die Psychose, in der Manie und Melancholie mit einander abwechselnd auftreten, das circuläre Irresein. Während diese Krankheitsformen in allen heute massgebenden Lehrbüchern behandelt werden, treffen wir in einzelnen dann noch andere Psychosen unter den periodischen an, die indess nicht allgemein anerkannt zu sein scheinen.

So stellt v. Krafft-Ebing*) das periodische idiopathische Irresein in Form von Delirium (deliranter Verworrenheit, religiösem Delirium) auf und beschreibt mehrere derartige Beobachtungen. Im einzelnen Anfall möchte ich dies Krankheitsbild, wie es v. Krafft-Ebing beschreibt, lieber als acute hallucinatorische Verworrenheit, das Ganze demnach als periodische hallucinatorische Verworrenheit bezeichnen. Scholz**) will zwar beide Formen durch die Verschiedenheit der motorischen Symptome unterschieden wissen, indem bei der Verworrenheit der Bewegungsdrang in unmittelbarer Abhängig-

*) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie 1879. II. S. 143.

**) Scholz, Handbuch der Irrenheilkunde 1890. S. 104,

keit von den Hallucinationen und Wahnideen steht, bei dem periodischen Delirium hingegen die Bewegungen durch selbstständiges Ergriffensein des motorischen Centrums bedingt erscheinen. Indess diese Unterscheidung bei total verworrenen Kranken durchzuführen, macht einen etwas erkünstelten Eindruck. Ausser von Scholz, der v. Krafft-Ebing in der Betrachtung des periodischen Irreseins ziemlich genau folgt, und von Kirn*), der in seiner Monographie „die periodischen Psychosen“ unter denjenigen mit kurzen Anfällen ähnliche Bilder anführt, wird diese Krankheitsform sonst nirgends erwähnt.

Krafft-Ebing**) und Scholz***) beschreiben dann ferner ein periodisches menstruales, letzterer ausserdem ein triebhaftes, periodisches Irresein, zu welchem er z. B. die Dipsomanie rechnet. Bei diesen beiden Formen dürfte es zweifelhaft erscheinen, ob sie zu den periodischen Psychosen zu zählen sind, zumal bei dem menstrualen Irresein, welches beide Autoren auch als sympathische Psychose den übrigen Arten des periodischen Irreseins, den idiopathischen gegenüberstellen. Wenn man den Begriff der periodischen Psychose so weit fasst, kommt man schliesslich dazu, z. B. das transitorische epileptische Irresein ebenfalls hinzuzurechnen.

Kräpelin†), der zuerst unter dem Namen Wahnsinn eine Gruppe von Psychosen zusammenzufassen und von anderen Formen, namentlich der Paranoia, zu trennen gesucht hat, widmet dem periodischen Wahnsinn nur wenige Zeilen. Er theilt denselben ein analog dem Wahnsinn überhaupt. Sein deprimirter Wahnsinn ist das, was man sonst allgemein Melancholie mit Wahnideen nennt. Kraepelin's periodischen expansiven Wahnsinn möchte ich zum Theil der Manie, zum Theil der Paranoia zutheilen. Dann giebt Kraepelin an, dass sehr selten auch der hallucinatorische und der katatonische Wahnsinn als periodische Erkrankung vorzukommen scheint. Was Kraepelin unter diesen beiden Wahnsinnsformen versteht, nennt man heute wohl am besten nach Meynert's Vorgang acute hallucinatorische Verworrenheit, eine Bezeichnung für diesen Symptomencomplex, die entschieden glücklicher gewählt ist und sich allmälig auch immer mehr einzubürgern scheint, was man von Kraepelin's Wahnsinn kaum behaupten kann.

---

*) Kirn, Die periodischen Psychosen 1878. S. 77.
**) v. Krafft-Ebing, l. c. S. 149.
***) Scholz, l. c. S. 101.
†) Kraepelin, Psychiatrie 1889. S. 349.

Im Jahre 1887 berichtete dann Mendel*) über drei von ihm beobachtete Fälle, in denen es sich — trotz Jastrowitz's Einwendungen — zweifellos um periodisches Auftreten echter hallucinatorischer Paranoia handelt. Mendel ist somit der Erste, der die periodische Paranoia als Krankheitsform aufgestellt hat. Bereits ein Jahr vorher erwähnte Dagonet**) in einem Vortrage einen Fall periodischer „Megalomanie", den er in Stephansfeld gesehen. Dagonet sieht denselben als intermittirende Form des Delire chronique an = der deutschen Paranoia. Ich halte diesen Fall nicht für eine Paranoia, sondern für eine periodische Manie; ich würde ihn überhaupt nicht anführen, wenn ihn nicht Mendel***) zur periodischen Paranoia rechnete. Sonst konnte ich in der Literatur keinen Fall auffinden, der als periodische Paranoia beschrieben oder aufzufassen wäre. Es scheint diese Form der periodischen Psychose ziemlich selten zu sein, obwohl nach Mendel's obigem Vortrage natürlich mehrere dabei Anwesende sie öfters gesehen hatten. Ich glaube daher mit dem im Folgenden beschriebenen Falle von periodischer Paranoia, dessen Veröffentlichung Herr Professor Fürstner die Freundlichkeit hatte, mir zu überlassen, zur Kenntniss dieses interessanten Krankheitsbildes beizutragen.

Gerber, Friederike, 57 Jahre alt, prot. ledig, aus Ruprechtsau bei Strassburg.

Der Vater der Patientin starb an Lungenschwindsucht, die Mutter an Herzwassersucht. Patientin hat drei Geschwister gehabt. Eines wurde nur wenige Wochen alt. Eine ältere Schwester starb im Alter von 27 Jahren an der Auszehrung. Dieselbe litt seit ihrem 14. Lebensjahre an periodischer Melancholie, die angeblich in Folge eines Schreckes aufgetreten ist. Sie hat fast jedes Jahr einen Anfall gehabt, die Intervalle waren anfangs vollkommen frei, späterhin nicht mehr ganz. In dem letzten Anfalle ging sie in der Irrenanstalt an Phthisis pulmonum zu Grunde. Eine jüngere geistig gesunde Schwester starb vor Kurzem an unbekannter Krankheit. Eine Schwester der Mutter soll in höherem Alter geisteskrank, anscheinend melancholisch gewesen sein. Sonst ist nichts von Geistes- oder Nervenkrankheit in der Familie bekannt, besonders aber bei den Eltern nichts.

Als Kind war Patientin stets gesund. Auf der Schule, die sie von 6 bis 14 Jahren besuchte, lernte sie ziemlich schlecht, besonders schwer fiel ihr

*) Mendel, Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Vortrag im psychiatrischen Verein zu Berlin. Zeitschr. für Psychiatrie. 1888. No. 44. S. 617.

**) Dagonet, Annal. méd. psych. 1887. p. 275.

***) Eulenburg's Real-Encyklopaedie. Artikel Paranoia. S. 236.

das Auswendiglernen und das Rechnen. Wenn sie aber einmal etwas konnte, dann behielt sie es gut und lange. Mit 16 Jahren trat die Periode auf, dieselbe war schwach. Einmal, während einer psychischen Erkrankung, blieben die Menses 6 Monate aus, im Uebrigen waren sie stets regelmässig. Seit dem 32. Lebensjahre besteht Menopause.

Vor 2 Jahren machte Patientin Influenza mit Lungenentzündung durch. Sonst war sie, abgesehen von den psychischen Störungen, die unten beschrieben werden, nie krank. Sie war nicht nervös, war beherzt, hatte keinerlei Sonderbarkeiten an sich, benahm sich wie alle Mädchen auf dem Dorfe, war lustig, ging auf den Tanz. Sie ist nie von Hause fortgekommen, sie führte mit ihrer Schwester zusammen einen kleinen Krämerladen, den sie von ihren Eltern überkommen hatten.

Keine Gravidität, Lues und Potus entschieden geleugnet.

Zum ersten Male erkrankte Patientin psychisch im 16. Jahre, nachdem die Menses 2—3 Mal aufgetreten waren. Ihre ältere Schwester war damals gerade in der Irrenanstalt. Patientin wurde traurig, machte sich Gedanken, dass es ihrer Schwester, zu der sie eine besonders grosse Zuneigung hatte, vielleicht schlecht gehe, dass in der Anstalt gar böse Kranke seien, die ihrer Schwester etwas anthun könnten. Es war ihr alles verleidet, sie konnte nicht unter Leute gehen, nicht mehr schaffen. Sie sass den ganzen Tag tiefsinnig da und weinte viel. Sie wäre gerne gestorben. Kein Suicidversuch, keine Selbstvorwürfe, kein Angstgefühl, keine präcordialen oder sonstigen Sensationen. Patientin giebt selbst an, damals an „Melancholie" gelitten zu haben. Allmälig besserte sich die Stimmung, und nach 6 Wochen war Patientin wieder völlig genesen. Doch genirte sie sich anfangs noch, unter Menschen zu gehen.

Nach 6 Monaten erkrankte Patientin von Neuem. Seitdem hat sie noch 30—40 Anfälle psychischer Störung gehabt.

Die ersten Anfälle verliefen ungefähr ebenso wie der erste, es waren Anfälle einfacher Melancholie. Es traten zu dem eben beschriebenen Bilde Präcordialangst und Selbstbeschuldigungen hinzu. Patientin warf sich Fehler, mangelhafte Frömmigkeit u. s. w. vor. Die Anfälle dauerten 6 Wochen bis 3 Monate, die Zwischenräume $^1/_2$—1 Jahr. Die Anfälle waren von verschiedener Intensität; in dem einen z. B. sass Patientin 6 Wochen in ihrer Kammer und weinte fast unausgesetzt. Die Intervalle waren durchaus frei, Patientin verhielt sich während derselben wie vor ihrer ersten Erkrankung, arbeitete, war vergnügt. Uebertriebene Lustigkeit oder andere maniakalische Symptome fehlten vollständig.

In dieser Weise verliefen die Anfälle einer wie der andere, bis ziemlich plötzlich, etwa bei der 10. Erkrankung, eine Aenderung eintrat. Auf dem Höhepunkt, d. h. gegen die Mitte eines Anfalles, bemerkte Patientin, dass Stimmen aus der Wand und der Decke der Zimmer kamen. Dieselben waren sofort ganz laut, sie enthielten Drohungen. Patientin war von der Realität der Stimmen überzeugt. Mit den übrigen krankhaften Erscheinungen verschwanden dann auch die Gehörstäuschungen.

In den folgenden Anfällen setzte die psychische Störung mit dem Auftreten der Hallucinationen ein, die deprimirte Stimmung bildete also nicht mehr das Primäre. Dass im Verlaufe die Stimmung trübe und ängstlich wurde, ist nicht zu verwundern, da der Inhalt der Gehörstäuschungen meist ein unangenehmer war. Man beschimpfte sie, erzählte Schlechtigkeiten von ihr, drohte ihr mit den schrecklichsten Dingen, wollte sie martern, auf einen Schlitten setzen und in den Rhein werfen, sie vernahm Todtenmusik u. s. w. Es stellten sich ferner Täuschungen in anderen Sinnesgebieten ein. Sie verspürte allerhand Sensationen, Schmerzen im ganzen Körper, besonders in den Armen, Schwindel und Zucken im Kopf, Stiche auf der Haut, sie fühlte sich magnetisirt. Zuweilen empfand sie sonderbare Gerüche, wie nach Todten. Gesichts- oder Geschmackstäuschungen sind nie aufgetreten. Patientin meinte, die Stimmen und die anderen Beeinträchtigungen gingen von ihren Verwandten aus, besonders hatte sie ihre Mutter im Verdacht; doch glaubte sie, dass auch andere Leute aus dem Dorfe mit im Spiele seien. Später, als ihre Mutter starb, wendete sich der Verdacht gegen einen Baron, bei dem ihr Schwager diente. Derselbe hat Leute angestellt — 2 Frauen und 3—4 Männer —, welche Patientin auf Schritt und Tritt beobachten. Diese Personen hört sie von nun an in jedem Anfall, sie kennt die Leute nicht, erkennt aber jedesmal die alten Stimmen wieder. Sie stammen aus Ruprechtsau. Andere Stimmen hat sie seither nicht mehr bemerkt.

Die Leute suchen Patientin auf jede denkbare Art und Weise zu ängstigen, zu quälen und zu schädigen; sie bedrohen sie, treiben Physik mit ihr, auch aus der Ferne üben sie Einfluss auf sie aus. Unterstützt werden sie durch die Umgebung der Patientin. Fast alle Leute, welche Patientin um sich sieht, geben Acht auf sie, sprechen unter einander über sie. Ganz unbedeutende Begebenheiten bezieht Patientin auf sich und schliesst daraus, dass etwas gegen sie im Gange ist. In demselben Sinne deutet sie alle unangenehmen Empfindungen, die ihren Körper treffen, sowohl thatsächlich vorhandene, als hallucinirte, alles wird ihr „gemacht". Patientin glaubt, dass ein Complott gegen sie geschmiedet ist, dessen Urheber der Baron, dessen Helfershelfer jene 5—6 Angestellten, fernerhin aber die ganze Umgebung der Patientin ist.

Sobald dann mit dem Ende des Anfalles die Hallucinationen aufhören, verschwinden auch regelmässig diese Wahnideen. Patientin verhält sich wie ein normaler Mensch, wie sie selbst vor dem Anfall. Es besteht vollkommene Krankheitseinsicht.

Im Laufe der Zeit änderten sich dann die Anfälle insofern, als Patientin sich durch die Hallucinationen nicht mehr ängstigen und einschüchtern liess. Wenn die Stimmen auftraten und Patientin auch fest an deren Wirklichkeit glaubte, sagte sie sich doch, dass dieselben schon so oft gekommen, immer wieder vorübergegangen wären und dass ihr niemals die Urheber ernstlich etwas zu Leide gethan hätten. Sie verlor dadurch die Angst vor denselben, meinte, die Leute hätten doch nicht die Macht, ihre Drohungen auszuführen. Seitdem lacht sie die „Gesellschaft" aus und lässt sich nicht mehr bange

machen. Sie lacht, weil die Leute sich einbilden, Patientin fürchte sich vor ihnen. Das äussere Verhalten der Patientin wurde dadurch ein verändertes: sie war nicht mehr gedrückter, ängstlicher, sondern ziemlich indifferenter, oft sogar gehobener Stimmung.

Die Anfälle waren von verschiedener Dauer und Stärke. Die kürzeren waren nach mehreren Wochen abgelaufen, der längste hielt etwa 2 Jahre an. Die Intensität der Störung war niemals eine sehr hochgradige. Patientin versah meist ihre Arbeit, wenn auch nicht so leicht und fleissig, wie im normalen Zustande, sie liess sich niemals zu Ausschreitungen gegen die ihr feindlich gesinnte Umgebung hinreissen. Sie hielt mit ihren Ideen immer sehr zurück. 4 Mal suchte sie die Irrenanstalt Stephansfeld auf, meist verlangte sie dahin. Sie verblieb in den Jahren 1864 und 1866 je 1 Monat, 1870 $^1/_2$ Jahr, 1877 $1^3/_4$ Jahr daselbst.

Am 29. December 1885 wurde Patientin in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Seither hat sie noch 6 Anfälle von Geisteskrankheit gehabt. Im ersten trat sie ein, derselbe hielt noch 14 Tage an. Die folgenden dauerten 1—3 Monate. Der vorletzte Anfall brach 1889 aus, während Patientin an Influenza litt. Der letzte fand 1891 statt. Zu bemerken ist, dass die Anfälle hier in der Klinik sämmtlich durchaus in der gleichen Weise verliefen. Seit ihrer Aufnahme ist Patientin in der Klinik geblieben, auch nachdem sie völlig genesen, da sie keine Angehörigen und Heimath hat. Die Intervalle, die in Folge dessen genau beobachtet werden konnten, waren stets vollkommen frei. Es bestand volle Einsicht in die krankhafte Natur der Sinnestäuschungen und Wahnideen des Anfalls. Patientin hallucinirte niemals, hegte keinerlei Verdacht gegen ihre Umgebung oder andere Personen. Sie benahm sich durchaus verständig und normal, half in der Klinik durch Hand- und andere Arbeiten, wurde als Wärterin verwandt, machte allein nothwendige Einkäufe und Besorgungen ausserhalb und hatte dazu stets freien Ausgang.

Den Verlauf des einzelnen Anfalles, wie er in der letzten Zeit auftritt, erkennt man wohl am besten aus der folgenden Schilderung der jüngsten Erkrankung im vergangenen Jahre.

28. Juli 1891. Nachdem Patientin während der vergangenen 2 Jahre körperlich und geistig immer gesund gewesen ist, klagt sie heute plötzlich über leichten Schwindel beim Gehen. Mehrere Male glaubt sie umzufallen und muss stehen bleiben. Nach einigen Minuten geht der Schwindel jedesmal vorüber. Sie befürchtet, dass ihre Krankheit wiederkommt und spricht den Wunsch aus, nicht mehr ausgehen zu dürfen.

30. Juli. Patientin verspürt ein Gefühl von Müdigkeit in den Unterarmen, vom Handgelenk bis zum Ellbogengelenk. Die Handarbeit fällt ihr schwerer als früher. Schon vor 30 Jahren hatte sie einmal vor dem Eintritt der Krankheit dies Gefühl, daneben bestand damals ein Hin- und Herziehen im Arm, welches diesmal fehlt. Sie glaubt sicher, dass sie wieder krank wird, sie sagte bereits gestern zu sich: „O je, jetzt kommt die Krankheit wieder!" Sie muss immer daran denken und hat Angst davor. Die Stimmung ist etwas gedrückt. Patientin arbeitet fleissig.

Sie glaubt nicht, dass der Schwindel und die Müdigkeit „gemacht" wird. Keinerlei sonstige Sensationen.

3. August 1891. Patientin hörte plötzlich heute Morgen mitten bei der Arbeit Stimmen von der Decke des Saales herab, ganz laut, auf beiden Ohren. Sie fragte die Wärterin, ob sie nicht auch die Stimmen vernähme. Patientin hielt dieselben heute Morgen für wirkliche, sieht jetzt aber ein, dass es wieder die Krankheit ist und glaubt nicht, dass Leute oben auf dem Boden sind. Die Stimmen reden seitdem fast unausgesetzt, auf den Inhalt achtet sie nicht, es geht zu dem einen Ohr hinein und zum anderen heraus.

15. August. Im Allgemeinen Status idem. Wenn man Patientin fragt, was die Stimmen machen, erwidert sie stets: „Sie pappeln als fort, ich hör' aber nicht drauf". Sie nimmt die Stimmen überall wahr, wo sie hingeht; sie kommen stets von oben herab, nur Nachts kommen sie unter dem Bette hervor.

Patientin ist betrübt, dass sie so krank ist, sie sitzt oft nachdenklich da.

20. August. Die Stimmung der Patientin ist leicht gehoben, sie lacht viel vor sich hin.

Sie hält sich nicht für krank. Es sind Menschen oben auf dem Boden und reden fortwährend, meist über Patientin. Sie wollen ihr Angst machen, es gelingt ihnen aber nicht. Patientin weiss, dass sie ihr nichts anhaben können und lacht deshalb über sie.

10. September. Die Leute auf dem Boden sind dieselben, die früher auch schon dagewesen sind, 2 Frauen und 3 Männer. Sie sind aus der Ruprechtsau, Patientin denkt sich das so, persönlich kennt sie dieselben nicht. Sie sitzen den ganzen Tag oben, sprechen allerhand Sachen, z. B. „Schmeckt der Braten? Dass das Teufelsmädchen hinter die Sachen gekommen ist! Die Schwester sagt, man solle sie schonen, weil sie nicht bei sich ist. Jetzt geschieht es ihr recht dafür, dass sie dahinter gekommen ist" u. s. w. Patientin muss oft lachen, da die Leute sich einbilden, sie höre darauf und lasse sich Bange machen, was nicht der Fall ist.

Sie weiss nicht, wo die Personen essen, vielleicht im Gasthaus „Rindsfuss" oder „Stadt Paris"; sie will deren Rechnung nicht bezahlen.

Patientin lässt sich nicht überzeugen, dass diese Erscheinungen krankhaft sind. Sie will nicht auf den Boden gehen nachzusehen. Sie weiss bestimmt, dass die Leute da sind. Sie hat keine Angst wegen der Stimmen; „wenn die Personen genug gepappelt haben, werden sie schon wieder aufhören, sie haben früher ja auch aufgehört".

Früher war Patientin ebenfalls niemals krank, gerade so wenig wie jetzt. Man hat es ihr damals „gemacht".

Ihre Schwester war auch nie krank im Kopf, man hat es dieser gleichfalls gemacht. Sie zweifelt ferner daran, dass ihre zweite Schwester gestorben ist.

Anfangs glaubte sie es sei krankhaft, jetzt ist sie aber sicher, dass dies nicht der Fall ist. Es fällt ihr auf, dass man schon im Sommer, wenn sie in

die Stadt oder nach der Ruprechtsau ging, allerlei mit ihr „gemacht“ hat, und zwar waren dies Nachbarsleute aus dem Dorfe.

25. September. 1891. Die fünf Leute sind angestellt von einer hohen Persönlichkeit. Anfangs will Patientin deren Namen nicht angeben, schliesslich erzählt sie, es sei ein Baron aus der Ruprechtsau. Er bezahlt sie; wie viel sie erhalten, weiss sie nicht. Der Doctor kennt die Einrichtung.

Sie sollen Patientin ärgern und ängstigen, Patientin glaubte früher auch, dass sie ihr nach dem Leben trachten. Jetzt weiss Patientin, dass sie ihr nichts Schlimmes anthun können und lacht sie aus.

Die Personen schimpfen, reden schlechte und auch schmutzige Sachen über Patientin. Genaueres vermag sie nicht anzugeben, da sie sich den Inhalt nicht merkt und überhaupt nicht darauf hört. Sie reden über alles, was Patientin thut; wenn sie isst, sagen sie z. B. „jetzt thäte es das noch gerne essen, Fleischkügelchen und anderes“. Sie lässt es dann zum Trotz liegen. Oder sie sagen: „jetzt darf es nicht mehr essen“. Sogar ihre Gedanken kennt die „Gesellschaft“ und redet über dieselben. Sie haben auch versucht, ihr die Gedanken zu machen; sie wollten Patientin böse machen. Sie dachte aber: mir soll keiner in den Kopf kommen.

Es ist eine kuriose Einrichtung, dass überall, wo Patientin sich befindet, die Stimmen auch sind. Wenn sie eben im Tagesraum war und schaffte, und sie geht dann in den Schlafsaal, dann folgen die Stimmen auch dahin nach, sie meint, das müsse durch das Telephon gehen, welches überall in den Wänden verläuft; sie hat noch nicht weiter darüber nachgedacht. Am meisten wundert sie sich, dass wenn sie sich in das Bett legt, plötzlich alle 5 Personen unter dem Bette sitzen. Gesehen hat sie dieselben nicht, hört sie aber. Es hat keinen Zweck unter dem Bette nachzusuchen, die können sich unsichtbar machen, wenn sie wollen. Sie schläft sehr schwer ein; sobald sie Nachts aufwacht, vernimmt sie die Stimmen. Also scheinen die Leute auch nicht einmal Nachts nach Hause zu gehen.

Der Doctor kennt die Gesellschaft und die ganze Einrichtung. Er hält vielleicht mit den Leuten zusammen gegen Patientin.

2. October 1891. Patientin arbeitet fleissig fort, sie lässt sich durch das andauernde Dazwischenreden der Leute wenig stören. Doch geht es nicht so gut wie früher. Wenn sie näht, ein Stück Zeug aufsetzen will, dann muss sie es vielmals wenden, es legt sich nicht so gut wie früher. Sie meint, das machten auch die Leute, sie lebten ihr zu Leide, sie trieben „Physik“ mit ihr.

10. October. Patientin bemerkt, dass in verschiedener Weise Einfluss auf sie ausgeübt wird. Es fahren Sachen ihr in den Körper hinein, in die Arme, den Buckel, sie verspürt überall Stiche. Wie das zugeht, weiss sie nicht; sie denkt auch nicht darüber nach. Der Doctor weiss alles. Die Gesellschaft auf dem Boden macht es, der Doctor ist auch mit dabei, er hat darauf studirt und weiss, wie man Physik macht. Auch der Schwindel und die Müdigkeit in den Unterarmen, die im Anfange der Krankheit bestanden, ist ihr gemacht worden. Als sie gestern den Rock anzog, verspürte sie einen

Stich im rechten Arme und im linken Beine. Sie glaubte sofort, das mache der Doctor, obwohl er nicht in der Nähe war. Man kann sogar aus weiter Entfernung, durch Fenster und Wände hindurch, derartige Physik treiben, wenn man sich darauf versteht. Auch Elektricität verspürt sie oft in ihrem Körper, die macht ebenfalls der Doctor. Er kennt die Gedanken der Patientin, er ist im Bunde mit der Gesellschaft auf dem Boden. Diese Leute reden noch immer fort; sie werden schon wieder aufhören. Sie machen Patientin unter anderem an längst Vergangenes denken, von dem sie schon lange nichts mehr gewusst hat. Patientin wüsste gerne, wo sie zu Mittag essen, sie meint, dass sie Noth leiden. Vielleicht lösen sie sich ab und gehen nach der Ruprechtsau Mittag essen.

Wenn andere Kranke des Saales mit einander reden, glaubt Patientin, dieselben sprächen über sie. Sie spielen Rollen bei dieser Sache, wenn sie spielen und singen. Im Essen hat Patientin niemals etwas bemerkt.

29. October 1891. Status idem. Die Gehörshallucinationen sind unverändert.

Patientin behauptet, nicht mehr so scharf und deutlich zu sehen als früher. Die Untersuchung der Sehschärfe ergiebt nichts, die ophthalmoskopische gleichfalls nichts.

12. November. Die Stimmen sind etwas leiser geworden, sie sind aber noch fast unausgesetzt vorhanden. Die Sensationen, die Wahnideen bestehen unverändert fort.

15. December. Die Stimmen sind bedeutend leiser und sind auch seltener. Keine Krankheitseinsicht.

20. December. Die Stimmen haben plötzlich ganz aufgehört, zugleich sind auch die anderen Sinnestäuschungen vollständig verschwunden. Es besteht vollständige Krankheitseinsicht. Patientin freut sich, dass sie wieder gesund ist. Es ist absolut nichts Krankhaftes mehr an ihr wahrzunehmen.

Sie hat gute Erinnerung an die vermeintlichen Erlebnisse der jüngst vergangenen Zeit, nur vermag sie sich fast gar nicht auf den Inhalt der Gehörstäuschungen zu besinnen.

Sie beschreibt genau den Beginn der Erkrankung, den Schwindel, die Müdigkeit in den Armen. Dann traten plötzlich die Stimmen auf. Sie hielt dieselben anfangs für krankhaft, da sie ihr von den früheren Anfällen her bekannt waren. Die Stimmen sagten, es solle 7 Wochen dauern. Als es dann immer weiter ging, verlor sie allmälig die Hoffnung, dass es wieder vorbeigehe. Die Stimmen redeten mit einer Deutlichkeit, als wenn sie wirklich da wären. Patientin fühlte sich wie umnebelt, sie kann den Zustand nicht genau beschreiben, es war, als wenn ein Band ihr um den Kopf gelegt und zugeschnürt sei. Sie wusste alles, was um sie her vorging, konnte alles sprechen und verstehen und war doch unklar von Verstand. Erst begann sie im Glauben an die Krankhaftigkeit der Stimmen zu schwanken und kämpfte in ihrem Innern hin und her. Plötzlich hielt sie die Stimmen für thatsächlich vorhanden, hielt alles, was sie sich in den früheren Anfällen der Krankheit ein-

gebildet hatte, auch für wirklich. Wenn man einmal soweit ist, dann lässt man es sich nicht mehr ausreden.

Sie wollte nicht auf den Boden gehen nachsuchen: sie war früher einmal mit einer Frau, die Stimmen hörte, oben. Nirgends fanden sie etwas, nur eine Bodenkammer konnte nicht geöffnet werden, und da glaubte die Frau, in dieser sässen sie drinnen. Und wenn Patientin gar nichts gefunden hätte, wäre sie doch nicht überzeugt gewesen.

Kurz vor dem Ende der Krankheit, als die Stimmen leiser und spärlicher geworden waren, fühlte Patientin, dass der Kopf klarer wurde. Das Arbeiten ging wieder leichter von Statten, kostete nicht mehr viel Anstrengung. Plötzlich sah Patientin ein, dass alles Krankheit sei. Bald darauf hörten die Stimmen ganz auf.

Seither ist Patientin vollständig gesund geblieben. Keinerlei Sinnestäuschungen, keine Wahnideen haben sich mehr gezeigt. Sie besorgt wieder wie früher die nothwendigen Besorgungen in der Stadt.

Bemerken möchte ich noch, dass während der Psychose niemals auch nur die geringste Bewusstseinstrübung bestand. Patientin verhielt sich abgesehen von den beschriebenen psychischen Störungen durchaus wie ein gesunder Mensch. Man konnte sich mit ihr über die verschiedensten Dinge unterhalten, ohne, wenn man nicht gerade das Gebiet ihrer Wahnideen berührte, etwas Krankhaftes an ihr zu bemerken.

Die Untersuchung der Ohren ergiebt nichts Besonderes. Desgleichen ergab die Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit des N. acusticus sowohl während als nach dem Anfalle durchaus normalen Befund, weder quantitative Veränderung der Erregbarkeit noch Aenderung der Formel.

Nachzutragen ist ferner noch, dass bei Patientin ein ganz leichter Grad von Demenz besteht, der zum grössten Theil angeboren ist.

Das Körpergewicht verhielt sich folgendermassen:

	Kilo		Kilo
29. 7. 91	59,0	18. 11. 91	52,0
5. 8.	58,5	25. 11.	53,0
12. 8.	58,5	2. 12.	53,0
19. 8.	58,5	9. 12.	53,0
26. 8.	58,0	17. 12.	53,0
2. 9.	58,0	23. 12.	53,0
9. 9.	58,7	30. 12.	54,0
16. 9.	56,0	6. 1. 92	55,0
23. 9.	55,0	13. 1.	53,0
30. 9.	54,0	20. 1.	52,0
7. 10.	54,0	27. 1.	54,0
14. 10.	54,0	3. 2.	53,0
21. 10.	54,0	10. 2.	53,0
28. 10.	54,0	17. 2.	53,0
4. 11.	53,0	24. 2.	53,0
11. 11.	52,0	2. 3.	53,0

Das Körpergewicht nahm vom Beginn der psychischen Störung an ziemlich constant ab. Die stärkste Abnahme fällt in den Monat September, von 58 auf 54 Kilo. Der tiefste Stand wird Mitte November mit 52 erreicht. Von da an, d. h. mit dem Rückgang der Hallucinationen, nimmt das Gewicht wieder langsam zu. Die unbedeutende Abnahme im Januar hängt mit einer gastrischen Störung zusammen, eine psychische Störung ist dabei nicht im Spiele. Während der Psychose ass Patientin durchschnittlich nicht bemerkenswerth weniger als in gesunden Tagen. Eine Störung der Magenfunction hatte nicht statt.

Es handelt sich in dem vorliegenden Falle um eine hereditär belastete Person, welche mit dem Eintritt der Menstruation psychisch erkrankt. Nach mehreren Anfällen periodischer Melancholie verwandelt sich die Psychose ziemlich plötzlich in eine periodische anderer Art, die durch das Auftreten von Hallucinationen, vorzugsweise des Gehörs, unbedeutenderen des Gefühls und des Geruches, charakterisirt ist, ohne Trübung des Bewusstseins. Auf Grundlage der Sinnestäuschungen bilden sich Beeinträchtigungsideen aus, schliesslich entsteht ein zusammenhängendes System von Wahnideen. Nachdem dieser Zustand kürzere oder längere Zeit bestanden hat, nehmen die Hallucinationen an Intensität ab, die Wahnideen bilden sich zurück, der einzelne Anfall psychischer Störung geht in Heilung über.

Wir werden diese Psychose zweifellos als hallucinatorische Paranoia bezeichnen müssen; es fragt sich nur, handelt es sich hier um die periodische Form oder um eine chronische hallucinatorische Paranoia mit Remissionen und Exacerbationen, von Recidiven kann selbstverständlich in diesem Falle nicht die Rede sein. Diese Frage ist entschieden in ersterem Sinne zu bejahen. Schon das äussere Verhalten der Psychose, die grosse Zahl der Anfälle, die Regelmässigkeit der Anfälle und Intervalle, die Constanz der Erscheinungen spricht mehr für ein periodisches Leiden.

Im einzelnen Anfalle bildet sich dann die Psychose jedesmal von Anfang an neu aus, erst kommen die prodromalen Erscheinungen, dann die allmälig an Intensität zunehmenden Sinnestäuschungen, zuletzt die Wahnideen. Bei Remissionen pflegt sich die Geistesstörung da fortzusetzen, wo sie aufgehört hatte. Und dann, was die Hauptsache ist, die Intervalle sind durchaus frei, Patientin besitzt vollkommene Krankheitseinsicht; sie sucht nicht, wie es remittirende Paranoiker zu thun lieben, die krankhaften Erscheinungen zu beschönigen, sie erkennt alles als krankhaft an; sie ist ganz frei von Sinnestäuschungen und von Wahnideen oder Verdacht gegen ihre Umgebung, bietet keine Eigenthümlichkeit, kein krankhaftes psychisches Symptom.

In dieser Beziehung stimmen die von Mendel veröffentlichten Fälle mit dem vorliegenden überein. Ich glaube, man kann wohl behaupten, dass die Intervalle der periodischen Paranoia sich überhaupt von denen der periodischen Manie und Melancholie dadurch auszeichnen, dass sie vollkommen frei oder jedenfalls bedeutend freier sind, als die der letzteren Psychosen.

Diese periodische Psychose ist nun bei einer hereditär mässig veranlagten Person zum Ausbruch gekommen. Es scheint, wie bei den periodischen Psychosen überhaupt, auch bei der periodischen Paranoia die hereditäre Belastung von grosser Bedeutung zu sein. Von Mendel's Fällen ist in zweien Heredität im Spiele, beim dritten anscheinend nicht.

Es ist nun in hohem Masse auffallend, dass bei unserer Patientin diese periodische Paranoia aus einer periodischen Melancholie entstanden ist resp. auf sie gefolgt ist.

Mendel*) berichtet an derselben Stelle von einem vierten Falle periodischer Psychose, in welchem es sich in den ersten 9 Anfällen um Melancholie handelt, der 10. Anfall stellt eine Manie mit melancholischem Vorstadium, der 11. wieder Melancholie, der 12. eine Paranoia dar.

Leider ist über den weiteren Verlauf dieses interessanten periodischen Irreseins nichts bekannt geworden. In diesem Falle tritt statt des Anfalles von Melancholie, den man eigentlich erwarten sollte, ein Anfall anderer psychischer Störung ein, während in unserem Falle ein gewisser vermittelnder Uebergang der einen Psychose in die andere stattfindet. Im Verlaufe eines Anfalles von Melancholie treten Hallucinationen auf, dieselben eröffnen in den folgenden Anfällen dann die Störung, treten primär auf, nicht mehr auf Grundlage der melancholischen Verstimmung. Wir müssen demnach die Verwandlung so auffassen, dass auf Anfälle periodischer einfacher Melancholie zunächst eine Melancholie mit Sinnestäuschungen, auf diese dann Anfälle von hallucinatorischer Paranoia folgen. Einen directen Uebergang der Melancholie in Paranoia während eines und desselben Anfalles, eine secundäre Paranoia im alten Griesinger'schen Sinne, wird man nicht annehmen können.

Wie kommt es nun, dass Patientin, die doch anfangs, wenn die Sinnestäuschungen bereits einige Zeit bestehen, noch Einsicht in die krankhafte Natur derselben hat, diese Einsicht regelmässig in jedem Anfalle verliert? Erst kommt sie in's Schwanken und plötzlich ist

*) Mendel l. c. p. 620.

sie von der Wirklichkeit der Täuschungen so fest überzeugt, dass sie sich durch nichts von der Unmöglichkeit derselben abbringen lässt, dass sie alle Vernunftgründe einfach ablehnt, die man dagegen anführt. Auf anderen Gebieten ist indessen die logische Schlussbildung durchaus nicht herabgemindert. Ist die Entstehung der gewöhnlichen hallucinatorischen Paranoia für den normalen Menschen schon schwierig zu begreifen, so ist dies in dem vorliegenden periodischen Falle, in welchem Patientin von den früheren Anfällen her weiss, dass das Ganze krankhaft ist, noch schwerer zu erklären.

Wir müssen diese Umwandlung in der Auffassung unserer Kranken als eine partielle Trübung der Kritik ansehen. Ein gesunder Mensch mit ungeschwächter Urtheilskraft, bei dem nicht bestehende Stimmungsanomalien, wie z. B. bei der periodischen Melancholie die Entwickelung der Ideen erleichtert, wird sich — wenn er aus Erfahrung weiss, dass er derartige Zustände schon öfters durchgemacht hat — wohl kaum zu Annahmen bewegen lassen, die dem gesunden Menschenverstand, die den Naturgesetzen so direct widersprechen.

Es fragt sich nun, kommt diese Verminderung der Kritik allein durch die Intensität der unaufhörlich auf das Individuum eindringenden Hallucinationen zu Stande, oder tritt dieselbe vielleicht als neues Moment hinzu? Die Kritikschwäche gäbe dann die Erklärung, warum bei dem einen Menschen, der an Sinnestäuschungen leidet, dieselben dauernd Phantasmen bleiben, es niemals zur Wahnbildung kommt, während bei dem anderen die Sinnestäuschungen zu Hallucinationen werden und eine Paranoia entsteht. Denn dass es Leute giebt, die lange Zeit hindurch an intensiven Phantasmen leiden, ohne Wahnideen zu produciren, ist zweifellos.

In unserem Falle scheint es, als ob diese gewisse Kritiklosigkeit nicht einfach durch die Sinnestäuschungen bedingt sei. Die Täuschungen finden fast ausschliesslich im Gehörsinne statt, nur geringe in der Gefühls- und Geruchssphäre; Gesichts- oder Geschmacksabnormitäten sind niemals beobachtet worden. Warum sollte nun die Patientin durch diese Hallucinationen fast nur eines Sinnes so kritiklos werden, dass sie, anstatt auch nur zu versuchen, sich mit Hülfe der anderen Sinne Gewissheit zu verschaffen über die Natur der Empfindungen, sich so einfach übertölpeln lässt? Fänden Hallucinationen in allen Sinnen statt, so liesse sich das wohl annehmen.

Patientin beschreibt, als sie genesen, ein merkwürdiges Gefühl, das sie während der Krankheit gehabt hat. „Sie fühlte sich wie umnebelt, sie kann den Zustand nicht genau beschreiben: Es war, wie wenn ein Band ihr um den Kopf gelegt und zugeschnürt sei.

Sie wusste alles, was um sie her vorging, konnte alles sprechen und verstehen und war doch unklar von Verstand.“ Sie hat dies Gefühl niemals so gedeutet, dass es auch „gemacht“ würde, es scheint also auch anders geartet gewesen zu sein, als die übrigen paranoischen Sensationen. Wir können dies Gefühl vielleicht als subjectives Symptom der bestehenden Urtheilstrübung auffassen, welches für eine Person dieses Bildungsgrades ganz ausgezeichnet beschrieben wird.

Vergleichen wir das Krankheitsbild, welches unsere Patientin in ihrem Anfalle von Paranoia bietet, mit dem der gewöhnlichen hallucinatorischen Paranoia, so fällt an demselben auf, dass Patientin sich den Sinnestäuschungen und Wahnideen gegenüber ziemlich indifferent verhält. Sie beschwert sich niemals über die Beeinträchtigungen, stellt niemals die Leute, die sie im Verdacht hat, ihr feindlich zu sein, zur Rede, geht niemals gegen dieselben aggressiv vor. Sie besorgt ihre Beschäftigungen wie früher, nicht mit der gleichen Leichtigkeit und vielleicht auch nicht ganz so sorgfältig, aber sie lässt sich jedenfalls in ihrem ganzen Verhalten der Aussenwelt gegenüber minimal durch die psychische Störung beeinflussen. Auch in Mendel's Fällen finden wir ein ähnliches Verhalten. Der Kaufmann (im ersten Falle) besorgt sein Geschäft, die Hausfrau (im dritten Falle) ihren Haushalt ganz gut fort. Es scheint, als ob die Intervalle mit ihrem psychisch normalen Verhalten so viel Einfluss auf das Individuum auch während der Psychose auszuüben im Stande seien, dass sich dasselbe durch die Sinnestäuschungen und Wahnideen nicht in dem Masse beherrschen lässt und nicht die Consequenzen aus denselben zieht, wie man das sonst bei Paranoikern sieht.

Was die Prognose der periodischen Paranoia anbetrifft, so ist dieselbe quoad sanationem completam zweifellos ebenso ungünstig, wie bei den übrigen periodischen Psychosen. In Bezug auf den Uebergang in Demenz sagt Mendel*): „Es würde nur zu erörtern sein, ob sie (die Paranoia periodica) insofern nicht prognostisch noch ungünstiger sei, d. h. ob nicht bei ihr schneller als bei der periodischen Manie und Melancholie die chronische Psychose unter dem Bilde der Demenz sich entwickele, eine Annahme, die mit Rücksicht darauf, dass die Paranoia von den sogenannten functionellen Psychosen überhaupt ja die prognostisch ungünstigste ist, viel Wahrscheinlichkeit für sich hätte.“ Mendel zieht diesen Schluss also a priori, da bei den von ihm beobachteten Fällen die Psychose verhältnissmässig noch nicht lange bestand.

*) Mendel l. c. S. 622.

Ich kann mich diesen Ausführungen **Mendel's** durchaus nicht anschliessen. Die Paranoia ist von den functionellen Psychosen die prognostisch ungünstigste doch nur in Bezug auf die Sanatio completa. In Bezug auf die Verblödung ist sie doch bei Weitem günstiger als die Melancholie und Manie. Eine Paranoia kann, wie allgemein bekannt ist, jahrelang dauern, ohne dass es zu einer bemerkenswerthen Abschwächung der Intelligenz kommt, während bei einer Melancholie und Manie von gleicher Dauer der Verfall in Demenz meist viel schneller erfolgt.

In dem von mir beobachteten Falle ist in der That bei einem 40jährigen Bestehen der periodischen Psychose, während 30—40 Anfälle periodischer Geistesstörung aufgetreten sind, eine irgend beträchtliche Abnahme der Geisteskräfte nicht zu Stande gekommen.

Ich möchte die Prognose der periodischen Paranoia in Bezug auf die Heilung als infaust, in Bezug auf den sonstigen Verlauf als verhältnissmässig günstig bezeichnen, um so mehr, als, wie bereits oben bemerkt, der Einfluss der Wahnideen auf das ganze Verhalten und Handeln des Kranken während des Anfalles ein nur geringer ist.

Wenn ich zum Schluss noch kurz zusammenfassen darf, was ich nach dem vorliegenden und den bisher bekannten Fällen für die Lehre der periodischen hallucinatorischen Paranoia für wichtig erachte, so möchte ich behaupten:

1. Die periodische Paranoia tritt, wie die übrigen periodischen Psychosen, fast ausschliesslich bei hereditär Belasteten auf.

2. Die Hallucinationen und Wahnideen gewinnen bei der periodischen Form nicht dieselbe Herrschaft über das Individuum, wie bei der gewöhnlichen hallucinatorischen Paranoia.

3. Die krankhaften Erscheinungen im Verlauf der einzelnen Anfälle sind ausserordentlich constant.

4. Die Intervalle sind im Gegensatz zur periodischen Manie und Melancholie auch auf die Dauer ganz oder fast ganz frei.

5. Die Prognose in Bezug auf die Heilung ist ungünstig, in Bezug auf den Uebergang in Demenz bei weitem günstiger, als bei der periodischen Manie und Melancholie.

XXX.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.
(Prof. Binswanger.)

Stoffwechseluntersuchung in einem Fall von nicht typischer Paralysis agitans.

Von

Dr. **A. Schaefer,**
Assistenten der Klinik.

Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Paralysis agitans und Chorea liegen bereits mehrfach vor. Man nahm an, dass die mit diesen Neurosen einhergehenden oft enormen Muskelbewegungen auf denselben von Einfluss seien und in einem anormalen Verhalten der Ausscheidungen ihren Ausdruck finden müssten.

Vor Allem sind es die Endproducte der Eiweissumsetzung im Organismus dieser Kranken, die stickstoffhaltigen Harnbestandtheile, die das Interesse in Anspruch nehmen; denn auch heute noch wird seitens der Physiologen die Frage, ob einer gesteigerten Muskelthätigkeit ein gesteigerter Eiweissumsatz und mithin vermehrte Stickstoffausscheidung durch den Harn zuzuschreiben sei, nicht einheitlich beantwortet.

Entgegen der Ansicht von Penzold und Leube*), sowie Seiffert**), Jules Chéron***), dass die Harnstoffausscheidung bei beiden Neurosen eine Abweichung von der Norm nicht aufweise, eine Vermehrung derselben jedenfalls durchaus inconstant sei, fanden de Rienzi†) in zwei Fällen von Chorea minor und neuerdings

*) Jenenser Krankenhausbericht 1875. S. 73.
**) Deutsches Archiv f. klin. Medic. 1877. Bd. 20. S. 331.
***) Progrès Méd. 1877. No. 48.
†) Centralbl. f. klin. Med. 1881. II. S. 441.

Mossé und Banal*) bei Paralysis agitans wiederum Zunahme derselben.

Diese früheren Untersuchungen sind nicht ganz einwandsfrei und vielleicht erklärt sich gerade aus diesem Umstande das Widersprechende ihrer Ergebnisse. Es werden bei denselben zum Vergleich die bei gesunden Individuen unter physiologischen Verhältnissen gefundenen Durchschnittswerthe herangezogen. Zwei Factoren lässt man ganz ausser Acht, die in jedem besonderen Falle von massgebendem Einfluss sind: Einerseits werden die in der Nahrung eingeführten Eiweissmengen, andererseits der im Koth abgegebene Stickstoff entweder gar nicht oder in nicht genügender Weise berücksichtigt. Beide Momente aber sind von grosser Bedeutung, denn eine Vermehrung oder Verminderung des Harnstickstoffs hängt in erster Linie von einem Mehr oder Weniger der aufgenommenen Eiweissmengen ab. Ferner sind die im Koth den Körper wieder verlassenden Stickstoffmengen oft recht erheblichen Schwankungen unterworfen, so dass ohne Feststellung der betreffenden Werthe sichere Schlüsse auf die Ausnutzung und Umsetzung der Eiweissstoffe im Körper und somit auf das Verhalten der Stickstoffmengen im Harn nicht gezogen werden können.

Die Veranlassung zu einer Stoffwechseluntersuchung bei einem Kranken in der hiesigen psychiatrischen Klinik war die auffallende Thatsache, dass der Betreffende, dessen Gehfähigkeit so gut wie vollständig aufgehoben war, der in Folge dessen den ganzen Tag liegend oder sitzend zubringen musste, im Stande war, andauernd eine fast überreichliche Nahrung ohne Beschwerden seitens der Verdauungsorgane zu verarbeiten. Sein Appetit war vielmehr beständig ein ausgezeichneter, und trotzdem konnte eine Körpergewichtszunahme seit ca. einem Jahre nicht mehr constatirt werden.

In seiner klinischen Erscheinungsform bietet der Kranke nicht das ganz typische Bild der Paralysis agitans dar, insofern als dasselbe durch Symptome, die auch der Chorea hereditaria zukommen, getrübt wird. Ohne auf die Entwicklung des Leidens näher einzugehen, erwähne ich nur, dass die Schwester unseres Kranken, der jetzt im 25. Lebensjahre steht, an der gleichen Krankheit in der hiesigen Klinik verstorben ist. Die Obduction und bisherige mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems hat pathologisch-anatomisch nichts Positives ergeben. Der Kranke selbst zeigt in allen Körpertheilen unwillkürliche Bewegungen, deren Zahl in der Minute

*) Revue de méd. 1889. p. 583.

zwischen 100 und 150 schwankt. Dieselben sind geringer bei völliger Ruhe, schwinden im Schlaf ganz. Sie werden verstärkt durch Affecte und stärkere Hautreize, desgleichen durch Versuche sie passiv zu unterdrücken. Am wirksamsten zu ihrer Unterdrückung ist die active Innervation mit Stützung auf eine Unterlage. Alle willkürlichen Bewegungen werden durch unwillkürliche Zwischenbewegungen sowie durch das excessive Mass der gewollten Bewegung in ihrer Coordination gestört, so dass das Bild einer scheinbaren Ataxie zu Stande kommt. Alle Extremitätenmuskeln weisen hochgradige Abnahme der groben motorischen Kraft auf. Am ausgesprochensten ist die Parese in den Beinen, so dass die Gehbewegungen, wie schon erwähnt, fast unmöglich sind. Zugleich ist an den unteren Extremitäten die Atrophie am weitesten vorgeschritten.

Die Untersuchung erstreckt sich über die Zeit vom 19. Januar bis 28. Januar 1892 und vom 25. Februar bis 1. März 1892. In den ersten zehn Tagen wurde die bisher gewohnte Nahrung weitergegeben. In den Tagen vom 25. Februar bis 1. März liess man eine Steigerung der gesammten Ernährung und somit der Eiweissstoffe eintreten,

An jedem einzelnen Versuchstage wurde bestimmt:

1. Die in der Nahrung aufgenommene Eiweissmenge innerhalb 24 Stunden;
2. Die 24stündige Harnmenge;
3. Die 24stündige Kothmenge (Trockengewicht);
4. Die Gesammtmenge des im Harn ausgeschiedenen Stickstoffs;
5. Die Gesammtmenge des im Koth ausgeschiedenen Stickstoffs.

Die 24stündige Eiweissmenge der eingeführten Nahrung, die eine durchaus gemischte war, wurde nach den von König für den Eiweissgehalt der einzelnen Nahrungsmittel angegebenen Zahlen berechnet. Für den ersten Versuchstag stellt sie sich z. B. folgendermassen heraus:

1. Frühstück:	15 Grm.	Kaffee	2,09	Eiweissgehalt
	90 „	Semmel	6,30	„
2. Frühstück:	40 „	Schwarzbrod	2,70	„
	53 „	Cervelatwurst	9,50	„
Mittags:	240 „	mageren Rinderbraten	52,80	„
	170 „	Kartoffeln	3,40	„
	200 „	Compot	1,00	„
Nachmittags:	15 „	Cacao	2,00	„
Abends:	100 „	mageren rohen Schinken	24,00	„
	10 „	Butter	0,06	„
	30 „	Schwarzbrod	1,80	„
			105,65 Grm. Eiweiss.	

Die Harnstickstoffbestimmung wurde nach der Kjeldahl'schen Methode ausgeführt und zwar nach der von Huppert*) angegebenen Modification.

Der innerhalb 24 resp. 48 Stunden entleerte Koth wurde angesäuert, zuerst auf dem Wasserbade, dann im Trockenschrank getrocknet und das Trockengewicht festgestellt. Sein Stickstoffgehalt wurde ebenfalls nach Kjeldahl quantitativ bestimmt.

I. Versuchsreihe vom 19. Januar bis 28. Januar 1892.

I. Untersuchung am 19. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 105,651 Grm. = 16,38 Grm. N. Harn: 1000 Ccm. Koth: 49,7 Grm.

1. 10 Ccm. Harn lieferten 0,1462644 Grm. N.
2. 10 „ „ „ 0,1459862 Grm. N.
   im Mittel: 0,146 Grm. N.; 1000 Ccm. = 14,60 Grm. N.
3. 0,6354 Grm. Koth lieferten 0,037546 Grm. N.
   49,7 Grm. = 2,98 Grm. N.
   Gesammtausscheidung: 17,58 Grm. N.

II. Untersuchung am 20. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 94,492 Grm. = 14,65 Grm. N. Harn 875 Ccm. Koth: 46,3 Grm.

1. 10 Ccm. Harn lieferten 0,1322544 Grm. N.
2. 10 „ „ „ 0,13119742 Grm. N.
   im Mittel 0,131 Grm. N.; 875 Ccm. = 11,46 Grm. N.
3. 1,0242 Grm. Koth lieferten 0,0664074 Grm. N.
   46,3 Grm. Koth = 3,00 Grm. N.
   Gesammtausscheidung: 14,46 Grm. N.

III. Untersuchung am 21. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 92,144 Grm. = 14,286 Grm. N. Harn 1025 Ccm. Koth: 24,2 Grm.

1. 10 Ccm. Harn lieferten 0,1364574 Grm. N.
2. 10 „ „ „ 0,1367376 Grm N.
   im Mittel 0,136 Grm. N.; 1025 Ccm. = 13,94 Grm. N.
3. 0,692 Grm. Koth lieferten 0,0605232 Grm. N.
   24,2 Grm. Koth = 2,11 Grm. N.
   Gesammtausscheidung: 16,05 Grm. N.

IV. Untersuchung am 22. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 98,304 Grm. = 15,24 N. Harn 960 Ccm. Koth: 24,2 Grm.

---

*) Neubauer und Vogel, Analyse des Harns. 9. Aufl. 1890. S. 504.

1. 10 Ccm. Harn lieferten 0,1563516 Grm. N.
2. 10 „ „ „ 0,1588734 Grm. N.
   im Mittel: 0,157 Grm. N.; 960 Ccm. = 15,07 Grm. N.
3. 0,692 Grm. Koth lieferten 0,0605232 Grm. N.*).
   24,2 Grm. Koth = 2,11 Grm. N.
   Gesammtausscheidung: 17,18 Grm. N.

V. Untersuchung am 23. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweis: 102,426 Grm. = 15,88 Grm. N. Harn: 1050 Ccm. Koth: 36,1 Grm.

1. 10 Ccm. Koth lieferten 0,1252494 Grm. N.
   innerhalb 24 Stunden: 13,15 Grm. N.
2. 0,7844 Grm. Koth lieferten 0,0607834 Grm N.
   36,1 Grm. Koth = 2,79 Grm. N.
   Gesammtausscheidung: 15,94 Grm. N.

VI. Untersuchung am 24. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 98,233 Grm. = 15,23 Grm. N. Harn: 1225 Ccm. Kein Stuhlgang.

1. 10 Ccm. Harn lieferten 0,1311336 Grm. N.
   innerhalb 24 Stunden: 16,06 Grm. N.
   Gesammtausscheidung: 16,06 Grm. N.

VII. Untersuchung am 25. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 110,295 Grm. = 17,10 Grm. N. Harn: 1125 Ccm. Koth: 68,1 Grm.

1. 10 Ccm. Harn lieferten 0,1255296 Grm. N.
2. 10 „ „ „ 0,124286 Grm. N.
   im Mittel: 0,1245 Grm. N.; 1125 Ccm. = 14,00 N.
3. 0,8516 Grm. Koth lieferten 0,0610636 Grm. N.
4. 0,77 Grm. „ „ 0,0561528 Grm. N.
   68,1 Grm. Koth = 4,90 Grm. N.
   Gesammtausscheidung: 18,90 Grm. N.

VIII. Untersuchung am 26. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 101,394 Grm. = 15,72 Grm. N. Harn: 1275 Ccm. Koth: 33,7 Grm.

1. 10 Ccm. Harn lieferten: 0,1263702 Grm. N.
2. 10 Ccm. Harn mittels der von Pflüger modificirten Liebig-schen Titrirmethode unter Berücksichtigung der Correctur für die Chloride lieferten 0,1166566 Grm. N.

*) Die zweitägige Kothmenge wurde bestimmt und zu gleichen Theilen auf die zwei Tage vertheilt.

im Mittel: 0,12 Grm. N.; 1275 Ccm. = 15,30 Grm. N.
3. 0,7656 Grm. Koth lieferten 0,0594024 Grm. N.
33,7 Grm. Koth = 2,6 Grm. N.
Gesammtausscheidung: 17,91 Grm. N.

IX. Untersuchung am 27. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 106,941 Grm. = 16,58 Grm. N. Harn: 1125 Ccm. Koth: 38,75 Grm.
1. 10 Ccm. Harn lieferten: 0,128892 Grm. N.
in 24 Stunden 14,50 Grm. N.
2. 0,6806 Grm. Koth lieferten 0,049035 Grm. N.
38,75 Grm. Koth = 2,79 Grm. N.
Gesammtausscheidung: 17,29 Grm. N.

X. Untersuchung am 28. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 114,036 Grm. = 17,68 Grm. N. Harn: 1075 Ctm. Koth: 38,75 Grm.
1. 10 Ccm. Harn lieferten 0,1431822 Grm. N.
1. 10 „ „ „ 0,1420614 Grm. N.
im Mittel 0,1425 Grm. N.; 1075 Ccm. = 15,31 Grm. N.
3. 0,6806 Grm. Koth lieferten 0,049035 Grm. N.
38,75 Grm. Koth = 2,79 Grm. N.
Gesammtausscheidung: 18,10 Grm. N.

II. Versuchsreihe vom 25. Februar bis 1. März 1892.

XI. Untersuchung am 25. Februar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 106,038 Grm. = 16,44 Grm. N. Harn: 1150 Ccm. Koth: 36,0 Grm.
1. 10 Ccm. lieferten 0,1246 Grm. N.
1150 Ccm. = 14,32 Grm. N.
2. 0,645 Grm. Koth lieferten 0,03754 Grm. N.
36,0 Grm. Koth = 2,09 Grm. N.
Gesammtausscheidung: 16,41 Grm. N.

XII. Untersuchung am 26. Februar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 101,845 Grm. = 15,79 Grm. N. Harn: 850 Ccm. Koth: 33,4 Grm.
1. 10 Ccm. Harn lieferten 0,165318 Grm. N.
850 Ccm. = 14,05 Grm. N.
2. 0,774 Grm. Koth lieferten 0,06152 Grm. N.
33,4 Grm. = 2,6 Grm. N.
Gesammtausscheidung: 16,70 Grm. N.

XIII. Untersuchung am 27. Februar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 111,456 Grm. = 17,28 Grm. N. Harn: 950 Ccm. Kein Stuhlgang.

10 Ccm. Harn lieferten 0,151308 Grm. N.
950 Ccm. = 14,34 Grm. N.
Gesammtausscheidung: 14,34 Grm. N.

XIV. Untersuchung am 28. Februar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 124,678 Grm. = 19,33 Grm. N. Harn: 1000 Ccm. Koth: 37,0 Grm.

1. 10 Ccm. Harn lieferten: 0,18409 Grm. N.
   1000 Ccm. = 18,40 Grm N.
2. 0,839 Grm. Koth lieferten: 0,0526776 Grm. N.
   37,0 Grm. Koth = 2,31 Grm. N.
   Gesammtausscheidung: 20,71 Grm. N.

XV. Untersuchung am 29. Januar 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 123,969 Grm. = 19,22 Grm. N. Harn: 1125 Ccm. Koth = 47,0 Grm.

1. 10 Ccm. Harn lieferten: 0,19614 Grm. N.
2. 10 „ „ „ 0,1972608 Grm. N.
   im Mittel: 0,1965 Grm. N.; 1125 Ccm. = 22,10 Grm. N.
3. 0,976 Grm. Koth lieferten: 0,0627648 Grm. N.
   47,0 Grm. Koth = 3,02 Grm. N.
   Gesammtausscheidung: 25,12 Grm. N.

XVI. Untersuchung am 1. März 1892.

Aufgenommenes Eiweiss: 125,388 Grm. = 19,44 Grm. N. Harn: 950 Ccm. Koth: 26,3 Grm.

1. 10 Ccm. Harn lieferten: 0,1838112 Grm. N.
   950 Ccm. = 17,37 Grm. N.
2. 0,732 Grm. Koth lieferten: 0,0564209 Grm. N.
   26,3 Grm. Koth = 2,03 Grm. N.
   Gesammtausscheidung: 19,40 Grm. N.

Die umstehende Tabelle stellt die Resultate der Untersuchungen der ersten zehn Tage zusammen.

Die mittlere Menge des in 24 Stunden im Harn ausgeschiedenen Stickstoffs beträgt 14,33 Grm. In derselben Zeit wurden im Koth im Mittel 2,80 Grm. N. entleert. Die Gesammtausgabe an Stickstoff beläuft sich mithin auf 16,49 Grm. In der Nahrung wurden nur 15,87 Grm. N. aufgenommen Es wurde demnach im Durchschnitt für 24 Stunden 1,07 Grm. N. mehr ausgeschieden als aufgenommen. Es folgt hieraus, dass bei unserem Kranken eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung

Tabelle I.

Datum.	In 24 St. aufgenommene Eiweissmenge in Grm.	In 24 St. aufgenommene Stickstoffmenge in Grm.	In 24 St. im Harn ausgeschiedene N-menge in Grm.	In 24 St. im Koth ausgeschiedene N-menge in Grm.	Gesammtausgabe an N in Grm.	Differenz zwischen N-einnahme und Ausgabe.
1892						
19. 1.	105,650	16,38	14,60	2,98	17,58	— 1,20
20. 1.	94,492	14,65	11,46	3,00	14,46	+ 0,19
21. 1.	92,144	14,28	13,94	2,11	16,05	— 1,77
22. 1.	98,304	15,24	15,07	2,11	17,18	— 1,94
23. 1.	102,426	15,88	13,15	2,79	15,94	— 0,06
24. 1.	98,233	15,23	16 06	—	16,06	— 0,83
25. 1.	110,295	17,10	14,00	4,90	18,90	— 1,80
26. 1.	101,394	15,72	15,30	2,61	17,91	— 2,19
27. 1.	106,941	16,58	14,50	2,79	17,29	— 0,71
28. 1.	114,036	17,68	15,31	2,79	18,10	— 0,42
Mittel:	102,39	15,87	14,33	2,60	16,94	— 1,07

stattfand. Eine Abnahme des Körpergewichts ging mit dieser Mehrausgabe nicht einher, dasselbe stieg im Gegentheil um $^1/_2$ Kg. Dieses scheinbar sich widersprechende Ergebniss erklärt sich durch die Annahme, dass die Wasseraufnahme in diesen Tagen zufällig eine reichlichere war oder auch, dass vielleicht ein Ansatz von Fett stattgefunden haben mag.

Das Mittel der täglich in der Nahrung aufgenommenen Eiweissmenge ist 102,39 Grm.; dieselbe bezeichnet den gewöhnlichen Verbrauch des Kranken. Im Vergleich zu der von Playfair als Mittelwerth des 24stündigen Eiweissbedürfnisses des ruhenden erwachsenen Mannes angegebenen Menge von 70,87 Grm. und der von Vierordt für den mässig arbeitenden erwachsenen Mann auf 120 Grm. festgesetzten, ist die durchschnittliche Eiweissaufnahme unseres Kranken eine verhältnissmässig hohe.

In der Zeit vom 25. Februar bis 1. März 1892 wurde die gesammte Ernährung, mit ihr auch die Eiweissmenge etwas gesteigert:

(Tabelle II. s. nebenseitig.)

Die mittlere im Harn entleerte Stickstoffmenge beträgt 16,76 Grm.; im Koth 2,01 Grm. Der Gesammtausgabe von 18,78 Grm. N. stehen als mittlere Einnahme 17,91 Grm. N. gegenüber. Das Mehr in der Ausgabe beträgt demnach im Mittel 0,87 Grm. N. Es findet sich also

Tabelle II.

Datum.	In 24 St. aufgenommene Eiweissmenge in Grm.	In 24 St. aufgenommene Stickstoffmenge in Grm.	In 24 St. im Harn ausgeschiedene N-menge in Grm.	In 24 St. im Koth ausgeschiedene N-menge in Grm.	Gesammtausgabe an N in Grm.	Differenz zwischen N-einnahme und Ausgabe.
1892						
25. 2.	106,038	16,44	14,32	2,09	16,41	+ 0,03
26. 2.	101,845	15,79	14,05	2,65	16,70	— 0,91
27. 2.	111,456	17,28	14,34	—	14,34	+ 2,94
28. 2.	124,678	19,33	18,40	2,31	20,71	— 1,38
29. 2.	123,969	19,22	22,10	3,02	25,12	— 5,90
1. 3.	125,388	19,44	17,37	2,03	19,40	+ 0,04
Mittel:	115,562	17,91	16,76	2,01	18,78	— 0,87

auch bei gesteigerter Eiweisszufuhr ein Plus von N. in den Excrementen wieder, eine Aufspeicherung von Eiweiss, die man hätte erwarten sollen, erfolgt demnach im Körper nicht.

Die Excrete weisen also, sowohl in den Tagen der gewönlichen wie in denen der gesteigerten Ernährung gegenüber der Einnahme ein bestimmtes Mehr an Stickstoff auf. Es stellt nun der im Koth entleerte Stickstoff das Mass des nicht umgesetzten Nahrungsstickstoffs dar, welcher unausgenutzt den Körper wieder verlässt. Nach Tabelle I. wurde durchschnittlich in 24 Stunden im Koth 2,6 Grm. N., nach Tabelle II. 2,01 Grm. N. ausgeschieden. Vergleicht man hiermit den physiologischen Durchschnittswerth der im Koth wiedergefundenen Stickstoffmenge, welche als 2,5—3,0 Grm. in 24 Stunden angegeben wird, so ist zu folgern, dass die Ausnützung der eingeführten Eiweissstoffe im Körper unseres Kranken eine vollständige ist.

Die im Harne ausgeschiedene Stickstoffmenge ist das Mass der Grösse des Eiweissumsatzes im Organismus. Letztere wird berechnet durch Multiplication jener mit dem Coefficienten 6,45, indem man den Gehalt des Eiweisses an N. 15,5 pCt. annimmt. Bei bestimmtem Körpergewicht lässt sich weiter für 1 Kgrm. desselben der Umsatz an Eiweiss in 24 Stunden feststellen. Die sich ergebenden Zahlen werden den von Pflüger, Bleibtreu und Bohland bei zahlreichen Analysen gefundenen Werthen zum Vergleich gegenüber gestellt werden können. Für die Tage vom 19. Januar bis 28. Februar 1892 ergiebt die Berechnung folgende Werthe:

Tabelle III.

Datum.	Stickstoffausscheidung im Harn in 24 Stunden in Grm.	Eiweissumsatz in 24 Stunden in Grm.	Körpergewicht in Kgrm.	Eiweissumsatz pro 24 Stunden und 1 Kgrm. Körpergewicht in Grm.
1892				
19. 1.	14,60	94,1700	55	1,7303
20. 1.	11,46	73,9170	55	1,3439
21. 1.	13,94	89,9130	55	1,6347
22. 1.	15,07	97,2015	55	1,7673
23. 1.	13,15	84,8175	55,5	1,5282
24. 1.	16,06	103,5870	55,5	1,8664
25. 1.	14,00	90,3000	55,5	1,6270
26. 1.	15,30	98,6850	55,5	1,7781
27. 1.	14,50	93,5250	55,5	1,6851
28. 1,	15,31	98,7495	55,5	1,7792
Mittel . . .	14,339	92,486	55,3	1,674
Minimum .	11,46	73,917	—	1,343
Maximum .	16,06	103,587	—	1,866

Der Eiweissumsatz beträgt im Mittel in den zehn Tagen bei gewöhnlicher Ernährung bei einem durchschnittlichen Körpergewicht von 55,3 Kgrm. innerhalb 24 Stunden 92,486 Grm.; für 1 Kgrm. Körpergewicht in 24 Stunden mithin 1,674 Grm. Bleibtreu und Bohland*) fanden in 99 Analysen bei gesunden jungen Menschen bei normaler Lebensweise als Mittelwerth des Eiweissumsatzes 96,46 Grm., pro Tag und 1 Kgrm. Körpergewicht 1,464 Grm., bei arbeitenden Individuen 107,59 Grm., pro Tag und 1 Kgrm. Körpergewicht 1,608 Grm. Der durchschnittliche Eiweissumsatz ist demnach bei unserem Kranken noch um ein Geringes höher als der von den beiden genannten Untersuchern für den arbeitenden Mann gefundene Mittelwerth.

Für die Tage vom 25. Februar bis 1. März 1892 ergeben sich die in Tabelle IV. folgenden Zahlen.

Als Mittelwerth für den Eiweissumsatz stellt sich für ein durchschnittliches Körpergewicht von 55,83 Kgrm. 108,20 Grm., demnach pro 1 Kgrm. und 24 Stunden 1,935 Grm. Das Maximum pro Tag betrug bei 56 Kgrm. Körpergewicht 142,545 Grm. Eiweiss, pro Tag und 1 Kgrm. 2,5454 Grm. Als höchsten Werth bei jungen körperlich angestrengt sich beschäftigenden männlichen Individuen beobachtete

*) Pflüger's Archiv f. Physiologie Bd. 38. S. 1.

Tabelle IV.

Datum.	Stickstoffausscheidung im Harn in 24 Stunden in Grm.	Eiweissumsatz in 24 Stunden in Grm.	Körpergewicht in Kgrm.	Eiweissumsatz pro 24 Stunden und 1 Kgrm. Körpergewicht in Grm.
1892				
25. 2.	14,32	92,3640	55,5	1,6642
26. 2.	14,05	90,6225	55,5	1,6328
27. 2.	14,34	92,4930	56	1,6516
28. 2.	18,40	118,6800	56	2,1192
29. 2.	22,10	142,5450	56	2,5454
1. 3.	17,37	112,0365	56	2,0006
Mittel . . .	16,763	108,123	55,83	1,9356
Minimum .	14,05	90,622	—	1,6328
Maximum .	22,10	142,545	—	2,5454

Bleibtreu und Bohland 2,192 Grm. pro Tag. Es geht hieraus hervor, dass der Eiweissumsatz bei unserem Kranken im Verhältniss zu seinem Körpergewicht gegenüber den von den genannten Autoren unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen gefundenen Mittelwerthen ein ungemein gesteigerter ist.

Die beständigen unwillkürlichen Muskelbewegungen unseres Kranken sind wohl mit Bestimmtheit als die Ursache dieser Steigerung des Eiweissumsatzes anzusehen. Dass active Muskelbewegungen einen solchen herbeizuführen im Stande sind, haben andere Beobachtungen schon früher bewiesen. Ich weise hin auf die Versuche von Pavy und Fliant*) sowie Parkes**), welche bei englischen Schnellläufern und arbeitenden Soldaten in Folge vermehrter Muskelarbeit bedeutende Zunahme der Stickstoffausscheidung im Harn fanden, ferner auch auf den Versuch Argutinski's***), welcher nach Bergsteigen dasselbe beobachtete. Bei seinen Untersuchungen über die Grösse des Eiweissumsatzes bei gesteigerter Nahrungszufuhr führt Bleibtreu†) in analoger Weise die sehr gesteigerte Eiweissumsetzung auf die passiven Muskelbewegungen bei der Massage zurück.

*) Iber. d. Thierch. 1876. p. 243.
**) Proc. of r. soc. XVI. p. 44.
***) Archiv f. Physiologie 1889. 46.
†) Archiv f. Physiologie Bd. 41. S. 395.

In Kürze mögen hier noch die Resultate der gleichzeitig mit der Stickstoffbestimmung vorgenommenen quantitativen Analysen der im Harn ausgeschiedenen Phosphorsäure und Chloride mitgetheilt werden. Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen hierüber sind gleichfalls keine einheitlichen. Chéron*) fand neben hochgradiger Polyurie die Phosphorsäure in drei Fällen von Paralysis agitans um das Dreifache vermehrt vor. Demgegenüber konnte Ewald**) hier und bei verwandten Formen der Zitterlähmung, dem Tremor senilis etc., desgleichen Gürtler***) in drei Fällen von Paralysis agitans keinen Unterschied von der Norm entdecken. Im Gegensatz hierzu stehen die Ergebnisse von Mossé und Banal†), die wiederum Zunahme von Phosphorsäure im Harn constatiren konnten.

Die Ausscheidung der Chloride ist nach Chéron bei Paralysis agitans eine normale, nach Seiffert bei Chorea mässig herabgemindert.

Die Bestimmung wurde in der bekannten Weise durch Titrirung mit einer Lösung von essigsaurem Uranoxyd ausgeführt. Das Ergebniss derselben ist in folgender Tabelle zusammengesellt.

Tabelle.

Datum.	Urinmenge in 24 Stunden in Ccm.	Gesammtphosphorsäuremenge in 24 Stunden in Grm.
1892		
19. 1.	1000	2,15
20. 1.	875	1,79
21. 1.	1025	2,04
22. 1.	960	2,304
23. 1.	1050	2,1
24. 1.	1225	2,45
25. 1.	1125	2,19
26. 1.	1275	2,55
27. 1.	1125	2,13
28. 1.	1075	2,41
25. 2.	1150	2,3
26. 2.	850	2,295
27. 2.	950	2,375
28. 2.	1000	2.6
29. 2.	1125	3,037
1. 3.	950	2,375
Mittel . . .	1047,5	2,318

*) l. c.

**) Berliner klinische Wochenschr. 1883. 32. 33.

***) Dieses Archiv Bd. XIV. S. 17ff.

†) l. c.

Zum Vergleich schiebe ich hier eine Tabelle ein, welche der Versuchsreihe eines von mir früher untersuchten Falles von Paralysis agitans entstammt:

Tabelle.

Datum.	Urinmenge in 24 Stunden in Ccm.	Gesammtphosphorsäuremenge in 24 Stunden in Grm.
1892		
18. 6.	800	2,20
19. 6.	1150	2,58
20. 6.	950	2,28
21. 6.	725	2,06
22. 6.	775	2,13
23. 6.	825	2,18
24. 6.	650	1,98
25. 6.	625	1,81
Mittel . . .	812,5	2,15

Der mittlere Werth der 24stündigen abgeschiedenen Phosphorsäure beträgt bei unserem Kranken 2,318 Grm., im zweiten Falle 2,15 Grm. Es ist hiernach bei beiden die absolute Phosphorsäuremenge eine normale, wenn man im Durchschnitt 2—2,5 Grm. unter physiologischen Verhältnissen gelten lässt.

Die 24stündige Urinmenge ist in beiden Fällen keine erhöhte; sie bestätigen demnach die von Chéron gefundene Polyurie keinesfalls.

Das Verhältniss zwischen der im Harn abgeschiedenen Phosphorsäure und dem Harnstickstoff lässt für unseren Fall weitere Schlüsse zu. Zülzer*) hat zuerst auf das besondere Verhalten desselben in verschiedenen Zuständen aufmerksam gemacht. Er ging von der Erwägung aus, dass das Verhältniss zwischen beiden, je nachdem die Umsetzung der phosphorreichen Nervensubstanz oder der eiweissreichen Gewebe im Körper gesteigert ist, als ein verschiedenes zu erwarten sei. Seine hierüber angestellten Versuche scheinen dieser Voraussetzung Recht zu geben. Es stellt sich in dieser Beziehung Folgendes heraus:

*) Virchow's Archiv Bd. 66. S. 203.

Tabelle.

Datum.	Gesammtphosphorsäure in 24 Stunden in Grm.	Im Harn ausgeschiedener N. in Grm.	Verhältniss zwischen Phasphorsäure und Stickstoff. Phosphorsäure = 1 gesetzt.
1892			
19. 1.	2,15	14,60	1 : 6,79
20. 1.	1,79	11,46	1 : 6.40
21. 1.	2.04	13,94	1 : 6.83
22. 1.	2,304	15,07	1 : 6,55
23. 1.	2,1	13,15	1 : 6,26
24. 1.	2,45	16,06	1 : 6,55
25. 1.	2,19	14,00	1 : 6,39
26. 1.	2,55	15,30	1 : 6,0
27. 1.	2,13	14,50	1 : 6,8
28. 1.	2,41	15,31	1 : 6,35
25. 2.	2,3	14,32	1 : 6,22
26. 2.	2,295	14,05	1 : 6,13
27. 2.	2,375	14,34	1 : 6,05
28. 2.	2,6	18 40	1 : 7,07
29. 2.	3,087	22,10	1 : 7,29
1. 3.	2,375	17,37	1 : 7,33
Mittel	2,318	15,24	1 : 6,5

Im Mittel bekamen wir das Verhältniss 1 : 6,5. Nach Zülzer beträgt durchschnittlich der relative Werth der Phosphorsäure (N. = 100 gesetzt) 18—20, mithin Phosphorsäure = 1 gesetzt, 1 : 5 bis 5,5. Im Vergleich mit dieser Durchschnittszahl wäre in unserem Falle eine relative Verminderung der Phosphorsäure gegenüber der Stickstoffabscheidung vorhanden. Da jedoch, wie wir oben gesehen haben, die absolute Phosphorsäuremenge als eine normale sich herausgestellt hatte, so muss allein auf relative Vermehrung des Harnstickstoffs geschlossen werden. Eine Relation zu Gunsten der letzteren war ja auch nach der Zülzer'schen Voraussetzung von vornherein für unseren Fall zu erwarten. Denn die abnorme Arbeitsleistung der Muskeln, die in den anhaltenden Bewegungen sich ausdrückt, liess einseitig gesteigerten Eiweissumsatz annehmen.

Der Chlorumsatz bei unserem Kranken wurde an vier hintereinander folgenden Tagen nach der Titrirmethode von Volhard quantitativ bestimmt:

Tabelle.

Datum.	Urinmenge in 24 Stunden.	Chloride iu pCt.	Gesammtchloride in 24stünd. Harnmenge in Grm.
1892			
24. 1.	1225	1,18	14,455
25. 1.	1125	1,25	14,062
26. 1.	1275	1,30	16,575
27. 1.	1125	1,22	13,725
Mittel	—	1,27	14,70

In dem früher untersuchten Fall ergaben sich folgende Werthe

Tabelle.

Datum.	Urinmenge in 24 Stunden.	Chloride in pCt.	Gesammtchloride in 24stünd. H'rnmenge in Grm.
1891			
19. 6.	1150	1,12	12,88
20. 6.	950	1,05	9,67
21. 5.	725	1,45	10,51
22. 6.	775	1,43	11,08
23. 6.	825	1,40	11,55
24. 6.	650	1,55	10.07
25. 6.	625	1,52	9,50
Mittel	—	1,36	11,0

Die Mittelwerthe in beiden Fällen sind demnach 14,70 Grm. und 11,0 Grm. Gesammtchloride. Bei seinen Untersuchungen hatte Hegar 7,4—13,9 Grm., im Durchschnitt 10 Grm. im 24stündigen Harn vorgefunden. Bei unserem Kranken, dessen mittlere Menge 14,70 Grm. beträgt, wäre demnach eine geringe absolute Vermehrung des Chlorumsatzes vorhanden.

Es zeigt nun der Chlorstoffwechsel grosse Gesetzmässigkeit und hält im Allgemeinen mit dem Eiweissumsatz gleichen Schritt. Bei Steigerung desselben wird also auch Zunahme des Chlorumsatzes eintreten, und umgekehrt wird bei Vermehrung der Chloride im Harn auf erhöhte Stickstoffmenge daselbst geschlossen werden können.

Diese Zunahme des Chlorumsatzes, die gleichzeitig mit der constatirten Steigerung des Eiweissumsatzes in unserem Falle einhergeht, ist wie diese eine Folge der andauernden unwillkürlichen Muskelbewegungen.

Wir gelangen zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die absolute Menge der Stickstoffausscheidung bei dem untersuchten Fall von Paralysis agitans ist um ein geringes höher als die der Aufnahme.

2. Der mittlere Eiweissumsatz für 1 Kgrm. Körpergewicht berechnet, ist grösser als der bei gesunden männlichen Individuen bei normaler Lebensweise beobachtete, übersteigt sogar den Mittelwerth, welcher bei körperlich angestrengt beschäftigten jungen Männern gefunden wurde.

3. Der ungewöhnlich gesteigerte Eiweissumsatz ist ursächlich mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die vermehrte Muskelarbeit in Folge der anhaltenden unwillkürlichen Bewegungen zurückzuführen.

4. Die absolute Menge der im Harn abgeschiedenen Phosphorsäure zeigt keine Abweichung von der Norm.

5. Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Harn deutet auf einseitige Vermehrung der Stickstoffabscheidung hin.

6. Die absolute Menge der Chloride im Harn ist etwas gesteigert.

XXXI.

Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie.

Von

Prof. Dr. **M. Bernhardt**
in Berlin.

In der Novembersitzung (1892) der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten hielt Herr Oppenheim einen Vortrag: Ueber atypische Formen der Gliosis spinalis*). In der diesem Vortrage sich anschliessenden Discussion theilte ich kurz drei hierher gehörige Fälle mit, über die ich in etwas grösserer Ausführlichkeit an dieser Stelle berichte, weil ich in denselben, speciell in dem zweiten, in gewissem Sinne auch in dem ersten (weniger in dem nur cursorisch mitgetheilten dritten), einige von dem gewöhnlichen Symptomenbilde der „Syringomyelie" abweichende, bezw. noch nicht genügend bekannte Thatsachen beobachtet zu haben glaube.

I.

Die zur Zeit der ersten Untersuchung (Februar 1891) 40 Jahre alte Frau L. hatte angeblich als Mädchen schon an fieberhaften Zuständen gelitten, welche meist nach Erkältungen auftraten und von der Ausscheidung eines blutrothen Urins begleitet bezw. gefolgt waren.

Nach ihrer Verheirathung (1880) litt sie häufig an „Kopfschwindel" und Erbrechen. Im Jahre 1885 gebar sie ein Kind. Ein Jahr später traten Schmerzen in beiden Schultern, besonders links auf und Kriebeln in den Fingerspitzen: sodann soll sich eine Lähmung der ganzen linken Seite eingestellt haben, welche Erscheinungen sie zwangen, zeitweilig ein Krankenhaus aufzusuchen.

Die Psyche war intact, die Function der Sinnesorgane zeigte keine gröberen Störungen. Patientin sah und hörte gut (auch mit dem linken Auge und Ohr); der Augenhintergrund war normal, die Pupillen mittelweit, gleich,

---

*) Anm. d. Red. Der Vortrag des Herrn Oppenheim wird in einem der nächsten Hefte des Archivs zum Abdruck kommen.

auf Lichtreiz gut reagirend. Im Bereich der N. facialis nichts Besonderes; Zunge ohne Atrophie; wird gerade herausgestreckt; Sprache frei. Dagegen finden sich häufig Störungen beim Schlucken. Patientin muss den Kopf etwas nach rechts drehen, damit der Bissen glatt hinuntergeht.

Das Gaumensegel, nach rechts hinübergezogen, erscheint links breiter, als rechts, was besonders beim Intoniren von a z. B. deutlich wird Die Stimme ist etwas belegt. Die laryngoskopische Untersuchung erweist das linke Stimmband deutlich gelähmt, was gegenüber den ausgiebigen Bewegungen des rechten in vollster Klarheit erkannt werden kann. Die gesammte Gaumensegel- und Schlundschleimhaut ist nur sehr wenig empfindlich.

Die Kranke bewegt das linke Bein in allen Gelenken gut, dennoch ist beim Gehen eine gewisse Schwäche zu constatiren. Die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden, die Fussphänomene fehlen beiderseits; Blasen- und Mastdarmfunction intact.

Die linke obere Extremität kann in allen Gelenken frei bewegt werden, aber die motorische Kraft ist deutlich geringer, als rechts. Fibrilläre Zuckungen sind nicht zu constatiren: in Bezug auf etwaige atrophische Zustände erscheint nur das erste Spatium interosseum etwas eingesunken.

Während die Sensibilität an der gesammten rechten Körperhälfte sowie am linken Bein normal ist, bestehen gleich zu beschreibende Störungen derselben an der linken Hals- und Nackenseite, ebenso am Rumpf vorn und hinten links bis zum Rippenrande, besonders aber am linken Arm und hier wieder ganz speciell ausgeprägt an der linken Hand und den Fingern. Schmerzempfindungen, Hitze und Kälte werden entschieden schwächer empfunden, als rechts: absolut aber ist die Unempfindlichkeit nicht, insofern die Reizung mit dem faradischen Pinsel (bei starkem Strom) und die Reizung mit Funkenströmen (einer Influenzmaschine) deutlich, wenngleich nicht als besonders schmerzhaft, empfunden wird.

Des Weiteren aber ist bemerkenswerth, dass an den hier und da Verbrühungsnarben zeigenden Fingern neben der enorm herabgesetzten Schmerzempfindlichkeit auch eine entschiedene Hypästhesie für Berührungen besteht. Rechts werden die Enden des Tasterzirkels an den einzelnen Nagelphalangen (an der Volarseite) in einer Entfernung von $1\frac{1}{2}$—2 Mm. deutlich als zwei empfunden; links können dieselben auf $1\frac{1}{2}$—2 Ctm. entfernt werden, ehe die Kranke überhaupt etwas fühlt. Obgleich sie weiss, dass man diesen oder jenen ihrer Finger bewegt, erkennt sie doch (bei Augenschluss) bekanntere, ihr in die Hand gelegte Gegenstände durch Zutasten schwer oder gar nicht.

An der linken Gesichtshälfte, am Kopf fühlt Patientin Nadelstiche etc. als schmerzhaft; dagegen sollen die Haare auf dem Kopf in letzter Zeit schneller und massiger ausgehen als sonst.

Beim Entblössen wird die Haut besonders links leicht fleckig roth; die Herzaction ist normal, ebenso die Herztöne etc.

Im März 1892 (ich habe die Kranke mehrfach untersucht und stets die gleichen eben beschriebenen Erscheinungen feststellen können) brachte mir die Patientin bei trübem, kalten Wetter ihren Urin, der zu anderen Zeiten, wie

von mir constatirt wurde, klar und eiweissfrei war. Dieser Urin war am 8. März 1892 burgunderroth, zeigte auf Salpetersäurezusatz oder beim Kochen einen starken Niederschlag von Eiweiss: bei der mikroskopischen Untersuchung des unfiltrirten Urins oder des Rückstands auf dem Filter konnten Blutkörperchen nicht nachgewiesen werden. Dieser Urin war am 8. März entleert worden, nachdem (wie schon häufiger früher) etwa zwei Tage lang fieberhaftes Frösteln und Urindrang bestanden hatte.

Bemerkenswerth in diesem Falle war einmal die Betheiligung auch der Tast- und Druckempfindung an der Gefühlsstörung, die an der linken oberen Extremität, speciell der Hand und den Fingern, constatirt wurde*), sodann das Auftreten offenbar bulbärer Symptome (einseitige Gaumensegel- und Stimmbandlähmung, Schluckbeschwerden).

Es ist durchaus nicht meine Absicht, etwa alle in der schon sehr reichhaltig gewordenen Literatur aufzufindenden ähnlichen Beobachtungen hier anzuführen: hinweisen möchte ich nur auf einige, der neuesten Zeit angehörige Angaben der Autoren über das Hinzutreten von Bulbärsymptomen zu dem Symptomencomplex der Syringomyelie, Man vergleiche z. B. Remak, Berliner klin. Wochenschr. No. 3; Cohen und Mills (Philadelphia Rep., July 13.), beide aus dem Jahre 1889; ferner eine Beobachtung von Raichline (Paris 1892 bei Henry), die Mittheilung von Schmidt (Deutsche med. Wochenschrift 1892, No. 25—27) betitelt: Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomyelie; die Arbeit Grasset's: Sur le syndrome bulbo-médullaire etc. etc. Montpellier 1890; Fall IX. der ausgezeichneten Arbeit von Hoffmann (October 1892) in der Deutschen Zeitschr. f. Nervenheilk. III. 1.—3. Heft, 1892 u. a. m. Bemerkt sei hier, dass schon von den ersten Beobachtern des in Rede stehenden Leidens (Schultze, Westphal, Fürstner, Zacher) eine derartige Mitbetheiligung der Medulla oblongata an dem pathologischen Processe beschrieben worden und auch ein Mitergriffensein der einen Gesichtshälfte in Bezug auf die bei der Syringomyelie zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen (Veränderungen im Bereich der aufsteigenden Trigeminuswurzel) auch von mir schon im Jahre 1883 hervorgehoben worden ist.

Schliesslich erlaube ich mir noch auf die in diesem Falle bestehende periodische Haemoglobinurie hinzuweisen: ob es sich hier nur um ein zufälliges Zusammentreffen oder einen anderweitigen

*) Vergl. hierzu meine Angaben in der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1891. No. 8. „Ueber die sogenannte Morvan'sche Krankheit".

Zusammenhang der beiden Affectionen handelt, lasse ich zur Zeit dahingestellt.

II.

Die im September 1891 44 Jahre alte Frau R., seit 17 Jahren verheirathet, hatte im Laufe der Ehe elf Kinder geboren, von denen sieben leben. Seit der Geburt ihres dritten Kindes (vor jetzt mehr als 12 Jahren) fühlte sie sich krank: sie fing an über Taubheit in den Füssen zu klagen und besonders über im Laufe der Jahre von Zeit zu Zeit auftretende „Flechten" auf dem Rücken, welche spontan entstanden. Es waren mehr oder weniger grosse Blasen, welche platzten und dem Hemde anklebten: Schmerzen hatte sie dabei nie.

Man sieht hinten auf der Haut des linken M. deltoideus und ebenso auf dem linken Schulterblatt breite, 5—8 Cm. lange, strahlige Narben und eine eben solche breite und grosse rechts am Rücken, etwa zwei Händebreiten unterhalb des rechten Schulterblattwinkels.

Patientin ist psychisch frei, Sprache, trotz leichter Deviation der Zunge nach links hin, normal, Facialisgebiet, Sinne intact; speciell sind die mittelweiten Pupillen gleich, auf Licht und bei Accommodation in normaler Weise reagirend; das Sehvermögen ist central und excentrisch (perimetrisch untersucht) normal. Die Sensibilität ist an beiden Gesichtshälften in gleicher Weise intact, spontan aber giebt die Patientin an, dass sie seit Jahren im Gesicht nur rechts, nie links schwitze.

Es besteht eine entschiedene Parese der linken Extremitäten, sowohl des Armes, wie des Beines, welches letztere nachgeschleift wird. Während Knie- und Fussphänomen links eher erhöht erscheinen, sind dieselben Erscheinungen rechts nur mit Mühe nachzuweisen.

Von irgend wie ausgeprägten atrophischen Zuständen der Muskulatur des linken Arms oder der Hand ist nichts zu bemerken: dagegen erscheint (21. September 1891) die Rückenhaut des zweiten und dritten linken Fingers wie verbrüht, ohne dass Patientin auch nur im geringsten anzugeben wüsste, wieso dies gekommen.

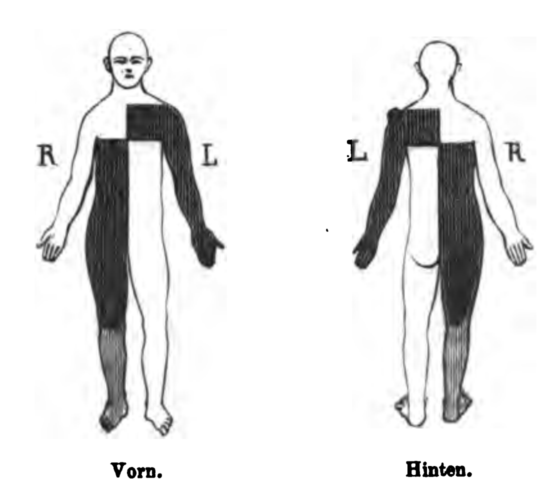
Eigenthümlich sind die Verhältnisse der Sensibilität: Die linke Regio supraspinata und die Schulterblattgegend, desgleichen der ganze linke Ober- und Unterarm (Hand und Finger eingeschlossen) sind im deutlichsten Gegensatz zu den entsprechenden Regionen rechts gegen Schmerzempfindungen, (Nadelstiche, faradischen Pinsel) und Temperaturunterschiede in hohem Grade unempfindlich. Andererseits erkennt Patientin bei Augenschluss die mit ihren inken Fingern vorgenommenen Lageveränderungen und die in die Hand gegten Gegenstände (übrigens doch weniger gut als rechts), sowie den elektrischen Strom und die durch die Muskelzusammenziehung bedingten Lageveränderungen der Hand und Finger.

An der eben geschilderten partiellen Sensibilitätsstörung nimmt auch der obere Theil der vorderen linken Rumpfhälfte etwa vom Schlüsselbein ab bis zur 5. Rippe hin Theil; von da nach abwärts hin ist links die vordere

sowohl wie auch die hintere Rumpfhälfte normal empfindlich, ebenso wie die gesammte linke untere Extremität.

Dem gegenüber sind nun an den rechtsseitigen, motorisch durchaus freien Extremitäten die Sensibilitätsverhältnisse so, dass die vordere und hintere rechte Rumpfhälfte vom Schlüsselbein ab bis zur 5. Rippe hin und die ganze rechte obere Extremität in normaler Weise empfinden, während von der 5. Rippe etwa ab die rechte Rumpfhälfte nach abwärts hin mitsammt der rechten, motorisch kräftigen unteren Extremität für Temperaturunterschiede und Schmerzempfindungen durch Nadelstiche, z. B. unempfindlich ist gleich der linksseitigen oberen Extremität, mit dem Unterschied immerhin, dass diese Verhältnisss am rechten Unterschenkel bedeutend weniger klar nachzuweisen sind, wie am rechten Oberschenkel.

Die beigegebenen Figuren, an welchen die dunkel schraffirten Abschnitte die Partien der partiellen Empfindungslähmung, die



Vorn. Hinten.

Kreise die Stellen darstellen sollen, an welchen die oben beschriebenen Narben sassen, werden die geschilderten Verhältnisse*) besser noch und schneller als jede weitere Beschreibung anschaulich machen.

Den Urin muss die Patientin oft entleeren: geht es nicht schnell genug, so macht sie sich oft die Kleider nass. Der Stuhl ist träge.

Brauchten wir nur die Verhältnisse der linken Körperhälfte in Betracht zu ziehen, so liessen sich die dort zu beobachtenden Er-

*) Patientin, aus einer kleinen Stadt nach Berlin zugereist, konnte von mir nur zweimal und aus äusseren Gründen leider nicht erschöpfender, als es geschehen, untersucht werden.

scheinungen: Parese beider Extremitäten, partielle Empfindungslähmung an der oberen Extremität und der oberen Rumpfhälfte auch trotz der fehlenden Muskelatrophie nach dem, was wir bis heute wissen*), als bedingt durch eine primäre (centrale) Gliose des Marks (Hoffmann) im unteren Theil des linken Cervicalmarks und des obersten Dorsalmarks genügend erklären.

Ist, wie das Fehlen von atrophischen Zuständen an den Muskeln der linken oberen Extremität und das Vorhandensein von trophischen Störungen an der Haut des linken Schultergürtels beweist, der pathologische Process im Mark vorwiegend auf die Region der linken grauen Hintersäule beschränkt, so scheint er nach abwärts hin, vom 5. Dorsalwirbel ab, die hinteren Partien der grauen Substanz verlassen und mehr auf die sensible Fasern führenden linksseitigen Partien der Seitenstränge hinübergegriffen zu haben. Dann würden sich die beobachteten Symptome, soweit sie die sensiblen und motorischen Verhältnisse der unteren Rumpfhälfte und der unteren Extremitäten betreffen, wohl erklären. Abstrahirt man für einen Augenblick von den thatsächlich an der linken oberen Rumpfhälfte und der linksseitigen oberen Extremität beobachteten Zuständen, so hätten wir es, was die gesammte untere Rumpfhälfte und beide unteren Extremitäten betrifft, mit einem sehr an die sogenante Brown-Séquard'sche Lähmung erinnernden Symptomencomplex zu thun: an der Seite des in der Höhe des Ursprungs der 5. oder 6. Dorsalnerven gelegenen Krankheitsherdes (links) ist die Sensibilität jedenfalls nicht beeinträchtigt, die Motilität aber entschieden vermindert: rechts besteht, wie bei der Brown-Séquard'schen Lähmungsform, Sensibilitätsstörung und intacte Motilität. Die oben bschriebenen Sehnenphänomene entsprächen durchaus der Annahme.

Dabei verkenne ich nicht, dass dieselben Erscheinungen, welche den Brown-Séquard'schen Symptomencomplex darzustellen scheinen, auch dann zu Stande gekommen sein können, wenn man neben dem linksseitigen noch einen rechtsseitigen Krankheitsherd annimmt. Derselbe würde vom 4. oder 5. Dorsalsegment ab in den hinteren Abschnitten der rechten grauen Substanz zu suchen sein. Der Krankheitsprocess würde in dieser Höhe von der linken auf die rechte Seite übergegriffen haben, mit Verschonung der oberen Dorsal- und unteren Cervicalmarkpartien rechterseits. — Da eine ausgesprochene „Hyperästhesie“ an der linken unteren Rumpfhälfte und an der linken un-

*) Vergl. u. A. meine erste Publication in der Berliner klin. Wochenschrift 1884. No. 4.

teren Extremität fehlte, so wäre die Erklärung der beobachteten Erscheinungen nach der zweiten Annahme fast noch plausibler, als nach der ersten.

Schliesslich sei noch kurz auf das „Schwitzen“ der rechten Gesichtshälfte bei unserer Patientin aufmerksam gemacht im Gegensatz zu dem Fehlen der Schweisssecretion an derjenigen Gesichtsseite, welche, wie die supponirte gliomatöse Veränderung im Halsmark der linken Körperhälfte angehört.

Es stimmt diese Beobachtung mit der überein, welche ich in der Deutschen Medic. Wochenschrift No. 8 (1891) unter dem Titel: „Ueber die sogenannte Morvan'sche Krankheit“ veröffentlicht habe, befindet sich aber im Gegensatz zu denjenigen, welche von mir 1887 unter dem Titel: Weitere Beiträge zur Lehre von der „partiellen Empfindungslähmung“ (centraler Gliomatose des [Cervical-]Rückenmarks?) im Erlenmeyer'schen Centralblatt No. 14 bekannt gemacht worden sind.

III.

Eine dritte hierhergehörige Beobachtung bezieht sich auf eine Ausgangs des Jahres 1888 46 Jahre alte Dame, Fräulein V., welche über Schmerzen in der Schulter-Nackengegend und darüber klagte, dass sie beide Arme nur mit Mühe und unter Schmerzen bis bezw. über die Horizontale hinaus heben könne. An der Rückseite des rechten Vorderarms bemerkt man eine Abplattung: die ganze Gegend fühlt sich kühler an, als die entsprechende linke. Daumenballengegend, erstes Spatium interosseum rechts eingesunken, Krallenstellung der übrigen Finger angedeutet, Spreizen derselben unmöglich; aber die Erregbarkeit auch der atrophischen Muskeln ist noch gut vorhanden: Fibrilläre Zuckungen sind nicht zu sehen, Entartungsreaction nicht zu constatiren.

Man sieht rechts am zweiten Glied des Mittelfingers eine wunde Hautstelle, herrührend von einer geplatzten (Brand-?)Blase, welche Patientin, ohne jemals Schmerz empfunden zu haben, plötzlich sah, deren Entstehung sie aber nicht kennt. — Eine ähnliche Blase befindet sich auch an der sonst intacten linken Hand, und zwar am Basalglied des Zeigefingers.

Die Sensibilität ist an der rechten oberen Extremität speciell an der Vorarmrückenseite und an den Fingern gegen Schmerzreize (Nadelstiche, faradischen Pinsel) sehr erheblich abgestumpft, während die Tastempfindung, das Gefühl für Lageveränderung fast ganz intact ist: trotzdem verliert sie zeitweilig kleinere Gegenstände aus ihrer rechten Hand.

Entblösst sich Patientin (z. B. behufs Untersuchung des Herzens etc.), so entstehen leicht rothe Flecken auf der Brust. Die Pupillen sind beide weit, die linke aber etwas grösser als die rechte: Reaction normal; Kniephänomene vorhanden.

Vorstehende Beobachtungen geben eine wenngleich nur unvollkommene Illustration zu den Bemerkungen, welche ich früher in meiner Arbeit „Ueber die sogenannte Morvan'sche Krankheit“ (vergl. oben) über die Mannigfaltigkeit des Symptomenbildes bei der Syringomyelie gemacht habe. Dieses interessante Krankheitsbild, sagte ich, kann variiren, je nachdem der Process einseitig beschränkt bleibt, oder auf die andere Markhälfte hinübergreift, je nachdem er aufsteigend die Medulla oblongata ergreift und bulbäre Symptome setzt oder absteigend auch die unteren Extremitäten betheiligt. Wenn ferner die pathologischen Veränderungen, welche wohl meist zuerst in den hinteren Abschnitten der grauen Rückenmarkssubstanz beginnen, auf die (weissen) Seiten- oder Hinterstränge hinübergreifen, oder auch die grauen Vordersäulen in Mitleidenschaft ziehen, wenn das Leiden entweder selbstständig auftritt oder sich im Anschluss oder abhängig von Geschwulstbildung im Gehirn oder im Rückenmark und dessen Häuten entwickelt, so unterliegt es keiner Schwierigkeit einzusehen, dass die klinischen Erscheinungen wechselnde und für Ungeübtere verwirrend werden können.

XXXII.

Referate.

I.

Th. Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie für Studirende und Aerzte. Leipzig und Wien bei Deutike. 1892. 552 Seiten.

Das vorliegende Lehrbuch hat das Verdienst, sowohl die allgemeine wie die specielle Psychiatrie in verhältnissmässig knappem Rahmen zu behandeln und so an Stelle der etwas sehr in die Breite gehenden neueren Lehrbücher wieder einmal ein kurzgefasstes und übersichtliches Werk darzustellen.

Vielleicht hätte der specielle Theil auf Kosten des allgemeinen etwas ausführlicher behandelt werden können. Wir vermissen in ersterem namentlich die Beschreibung der acuten (primären) Verwirrtheitszustände, die nur als Stadium der Manie und sodann als „asthenische Verwirrtheit“ erwähnt werden. Die Beziehungen dieser Zustände zur Paranoia, die doch so vielfache sind, dass von manchen Autoren geradezu die beiden Krankheitsbilder in eine Gruppe vereinigt werden, haben keine Berücksichtigung gefunden. Die Eintheilung der Paranoia in „Wahnsinn“ und „Verrücktheit“ wird ebenfalls nicht allgemeine Zustimmung finden, zumal dabei eben die acuten Formen nicht zu ihrem Rechte kommen. Im Uebrigen ist die Darstellung der Formen sachgemäss und jedenfalls auch für den Anfänger leicht verständlich.

Die Beschreibung der einzelnen Krankheitsformen sucht der Verfasser durch photographische Abbildungen anschaulicher zu machen. Einzelne derselben sind sehr charakteristisch, andere zeigen, wie der Verfasser selbst sich nicht verhehlt, mehr zufällige individuelle als typische Züge. Im Ganzen ist die photographische Aufnahme von Geisteskranken zweifellos ein sehr werthvolles Hülfsmittel zur Fixirung und zum Vergleich einzelner Phasen des Verlaufs. Doch kommt sie naturgemäss mehr bei der Einzelbeobachtung und bei der klinischen Demonstration zu ihrem Recht als in einem Lehrbuch. J.

II.

Gilles De la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la Salpêtrière. Préface de le Dr. J. M. Charcot. Paris 1891.

Der vorliegende Band bringt eine ausführliche Darstellung der Hystérie normale ou interparoxystique nach den Lehren der Charcot'schen Schule. Historische Studien leiten uns im ersten Abschnitte ein. Das zweite Capitel über Aetiologie gipfelt in dem Satze: „l'hérédité est cause primordiale de l'hystérie". Alle sonstigen in Betracht kommenden Ursachen wirken nur als agents provocateurs (3. Capitel). Unter den Symptomen finden die Sensibilitätsstörungen die eingehendste Berücksichtigung, die Anästhesien, Hyperästhesien, die hysterogenen Zonen (4.—7. Capitel). Es folgen die Störungen im Bereich des Sehapparates, die Amblyopie, concentrische Gesichtsfeldeinengung, die hysterische Augenmuskellähmung (8. und 9. Capitel). Der nächste Abschnitt beschäftigt sich mit den Contracturen, der Muskelschwäche, dem hysterischen Zittern. Bei der Schilderung des psychischen Verhaltens der Hysterischen wird besonders die allzu verbreitete Annahme der Simulation zurückgewiesen.

Bei der normalen Hysterie (Hystérie interparoxystique) ist der Stoffwechsel nicht beeinträchtigt.

Der Autor hat es verstanden, in anregender und lebendiger Form den ihm zu Gebote stehenden Stoff zu bearbeiten. An der Hand eigener reicher Erfahrung finden die Anschauungen der übrigen Autoren volle Anerkennung.

In dieser Abrundung und Schärfe ist das Krankheitsbild der Hysterie bisher nicht dargestellt worden. Die Lectüre des Buches sei auf das angelegentlichste empfohlen. S.

III.

L. Edinger, Untersuchungen über die vergleichende Anatomie des Gehirns. 2. Das Zwischenhirn der Selachier und Amphibien (Abhandlungen der Senckenbergischen Gesellschaft Frankfurt a. M. bei Diesterweg).

Edinger's neueste Studie beschäftigt sich mit dem Zwischenhirn der Selachier und Amphibien und ist gegründet auf eine reiche Sammlung von Serienschnitten durch die Gehirne verschiedenster Arten dieser Thierklassen. Die breite Grundlage, auf der alle Untersuchungen des Verfassers, der die vergleichende Anatomie des Gehirns zu seiner speciellen Aufgabe macht, aufgebaut sind, sichern auch den Ergebnissen dieser Untersuchung ein besonderes Interesse.

Es ist nicht möglich an dieser Stelle die Resultate der vorliegenden Abhandlung zu besprechen. Es sei nur hervorgehoben, wie wichtig die Kenntniss der Faserbahnen, welche das Zwischenhirn mit dem Grosshirn einerseits

und dem Nachhirn andererseits bei den niederen Thieren verbinden, werden muss für die Aufklärung desselben Gebietes bei den höheren Thieren, insbesondere beim Menschen.

Es ist sehr zu wünschen, dass sich die Psychiater und Neurologen dem Beispiel des Verfassers folgend, bei ihren anatomischen Gehirnstudien nicht nur auf das menschliche Gehirn beschränken. Nachdem von ihnen bisher so viel für die Anatomie des Gehirns gethan ist, müssen sie auch diesen neuen Weg betreten, der, wie die Arbeit des Verfassers wieder zeigt, so reiche Ergebnisse verspricht und für den sie gegenüber den Zoologen besonders durch ihre pathologischen und physiologischen Anschauungen vorbereitet sind. Auch die Gehrnanatomie muss als Wirbelthieranatomie betrieben werden.

Köppen.

IV.

A Dictionary of Psychological Medecine, giving the definition, etymology and synonyms of the terms used in medical psychology; with the symptoms, treatment and pathology of insanity, and the law of Lunacy in Great Britain and Ireland. Etited by **D. Hak Tuke.** MD. LLD. Zwei Bände. pp. 1477. London, Churchill. 1892.

Das vorliegende Handwörterbuch, welches in Gemeinschaft mit Gelehrten aller Culturländer von dem durch viele Arbeiten auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten rühmlichst bekannten Dr. Hack Tuke bearbeitet und herausgegeben ist, stellt eine verdienstvolle Encyklopaedie alles Desjenigen dar, welches für den Irrenarzt sowohl als für den Familienarzt interessant und wissenswerth ist. Dasselbe enthält eine grosse Anzahl von kurzen Definitionen der im Gebrauche befindlichen Ausdrücke und längere Artikel über die verschiedenen Formen von Geistesstörungen und andere Gegenstände, welche in das Gebiet der psychologischen Medicin fallen. Die Methoden der psychophysischen Untersuchungen, welche neuerdings in psychologischen Laboratorien angestellt worden sind, finden wir hier beschrieben, sowie die Resultate, welche man in Bezug auf die Reactionszeit der geistigen Erscheinungen erhalten hat. Den Anfang des Werkes bildet eine von dem Herausgeber verfasste, sehr interessante historische Skizze über die Irren, worauf ein guter Artikel von Coupland über die Philosophie des Geistes folgt, mit besonderer Beziehung auf die Arbeiten von Bain, Spencer, Lotze, Wundt und Fechner. Die weiteren Gegenstände sind alphabetisch behandelt und vielfach mit Abbildungen illustrirt. Die Artikel sind durchweg kurz und bündig geschrieben und wird auch der am besten unterrichtete Leser noch viel des Lernenswerthen in diesem Werke finden, welches wir den Fachgenossen auf das Beste empfehlen können.

London. Althaus.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

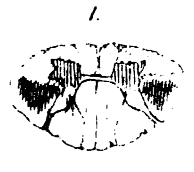


Archiv f. Psychiatrie etc. Bd. XXIV.

Figur a.

Sternitzki.

1.



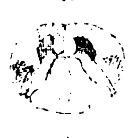
2.



3.



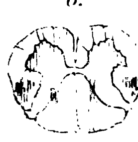
4.



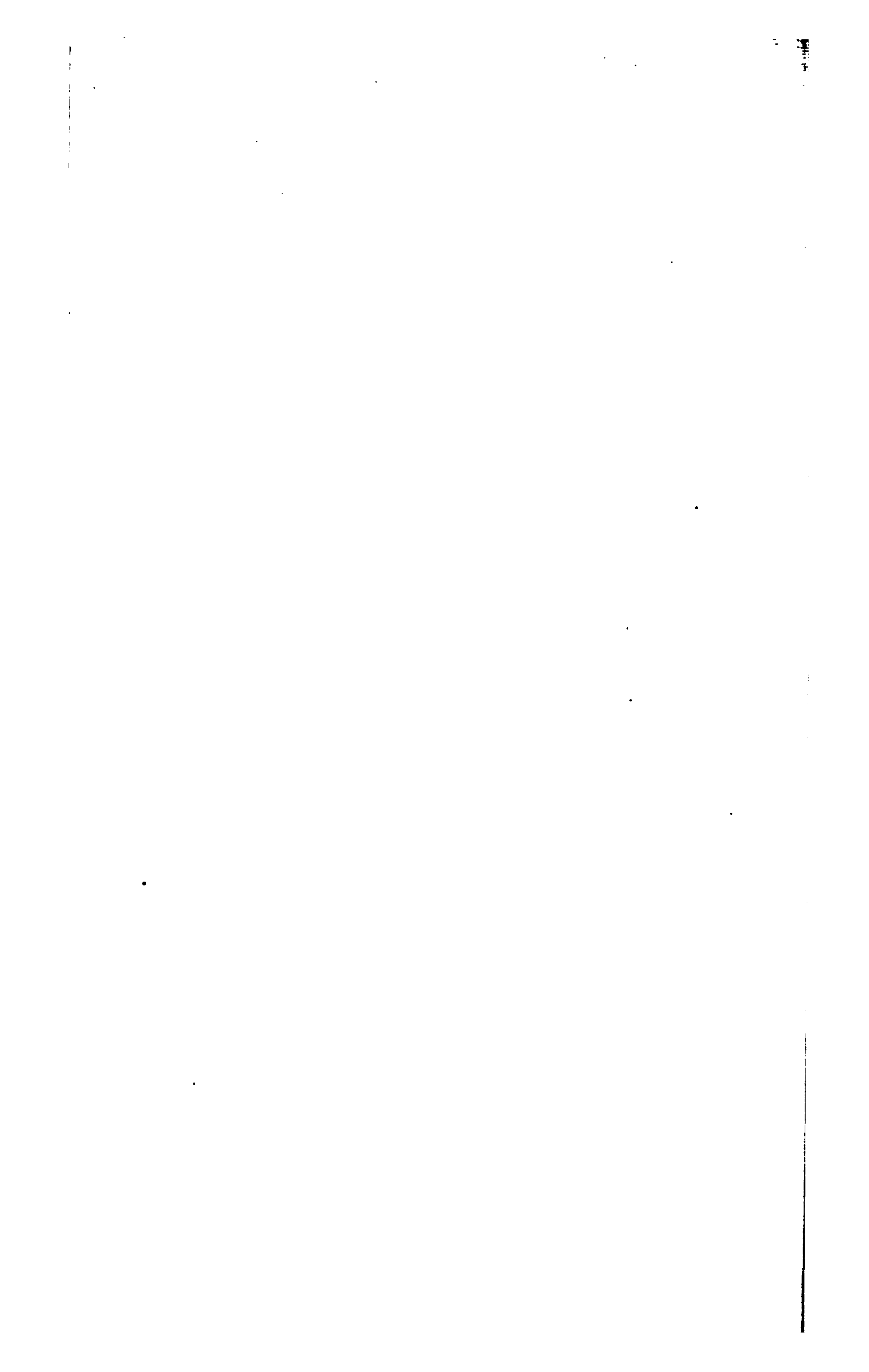
5.

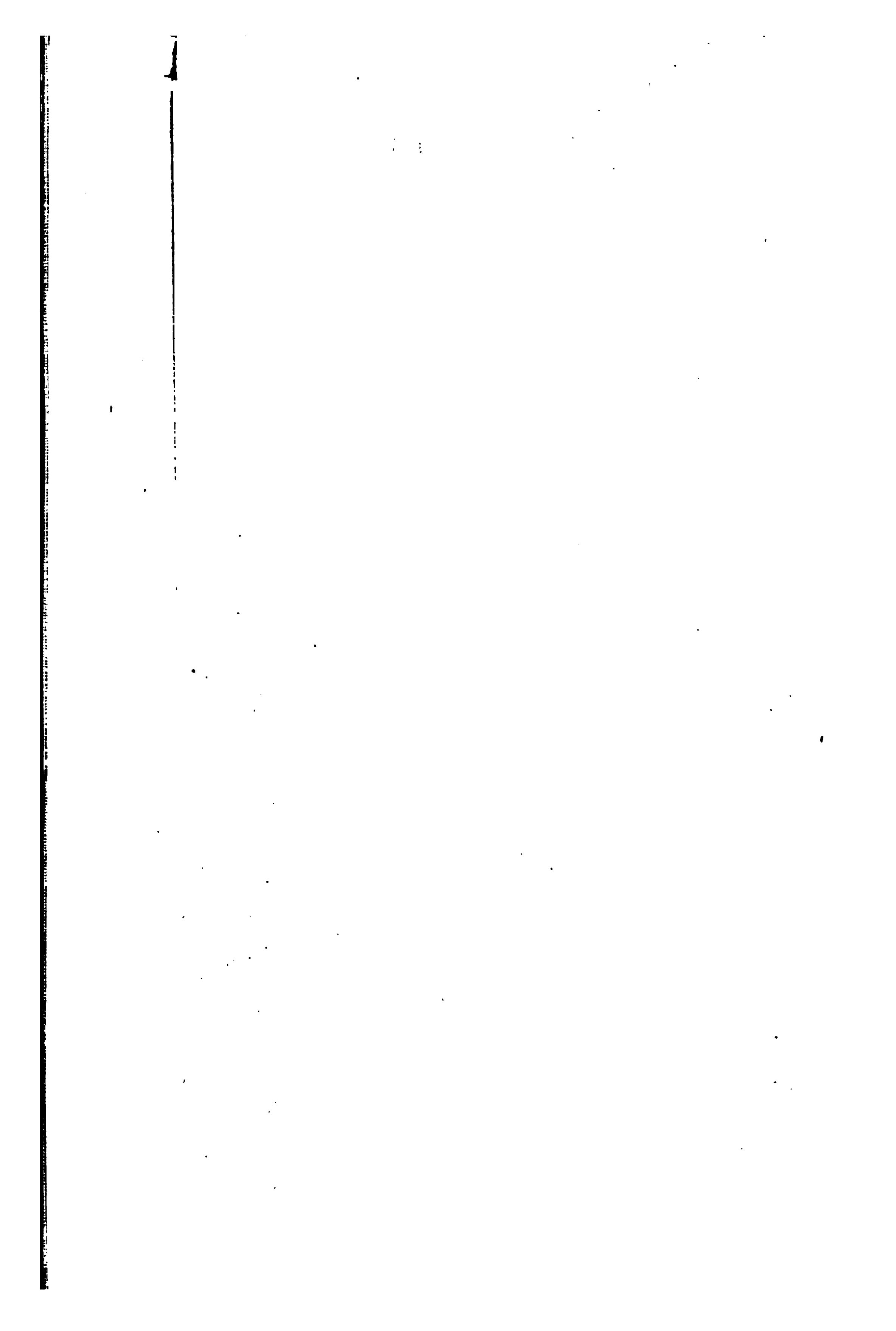


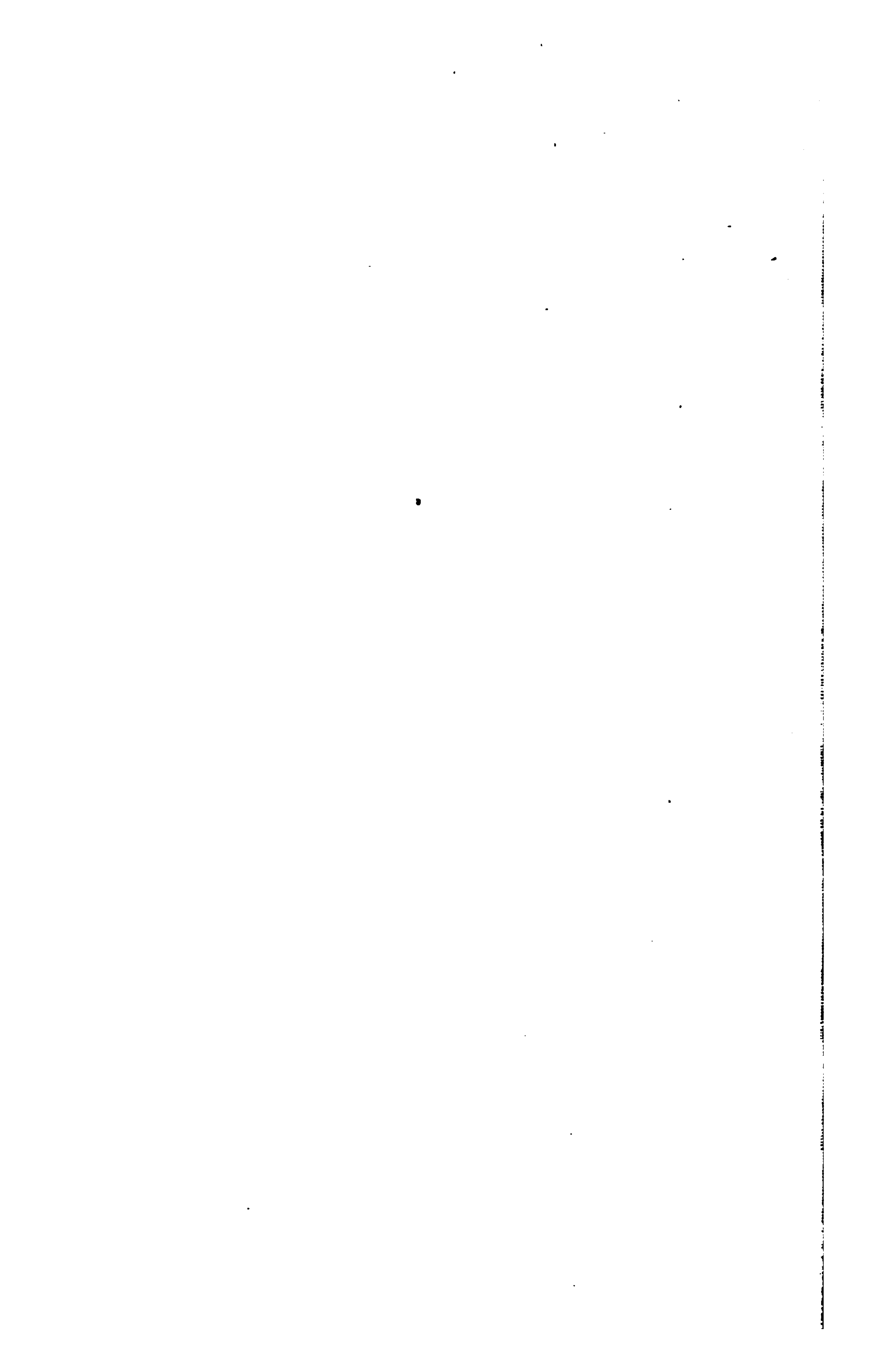
6.

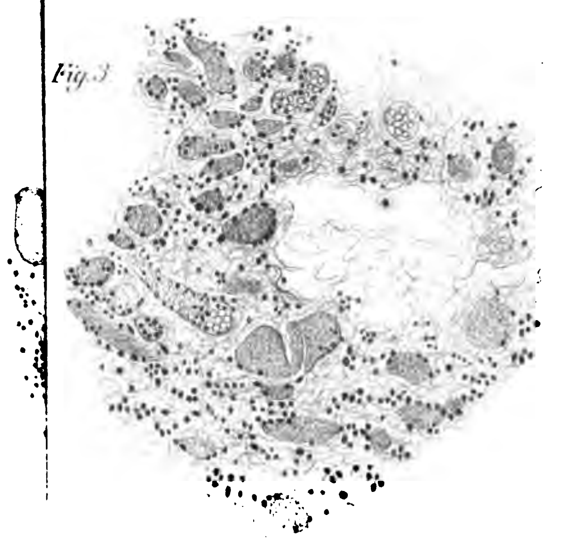


Rob. Schwann del.

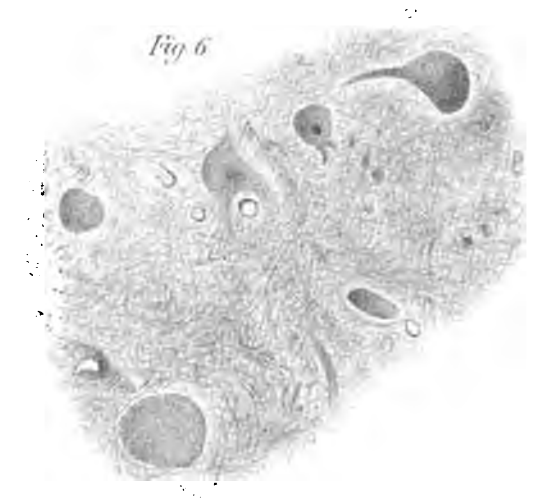




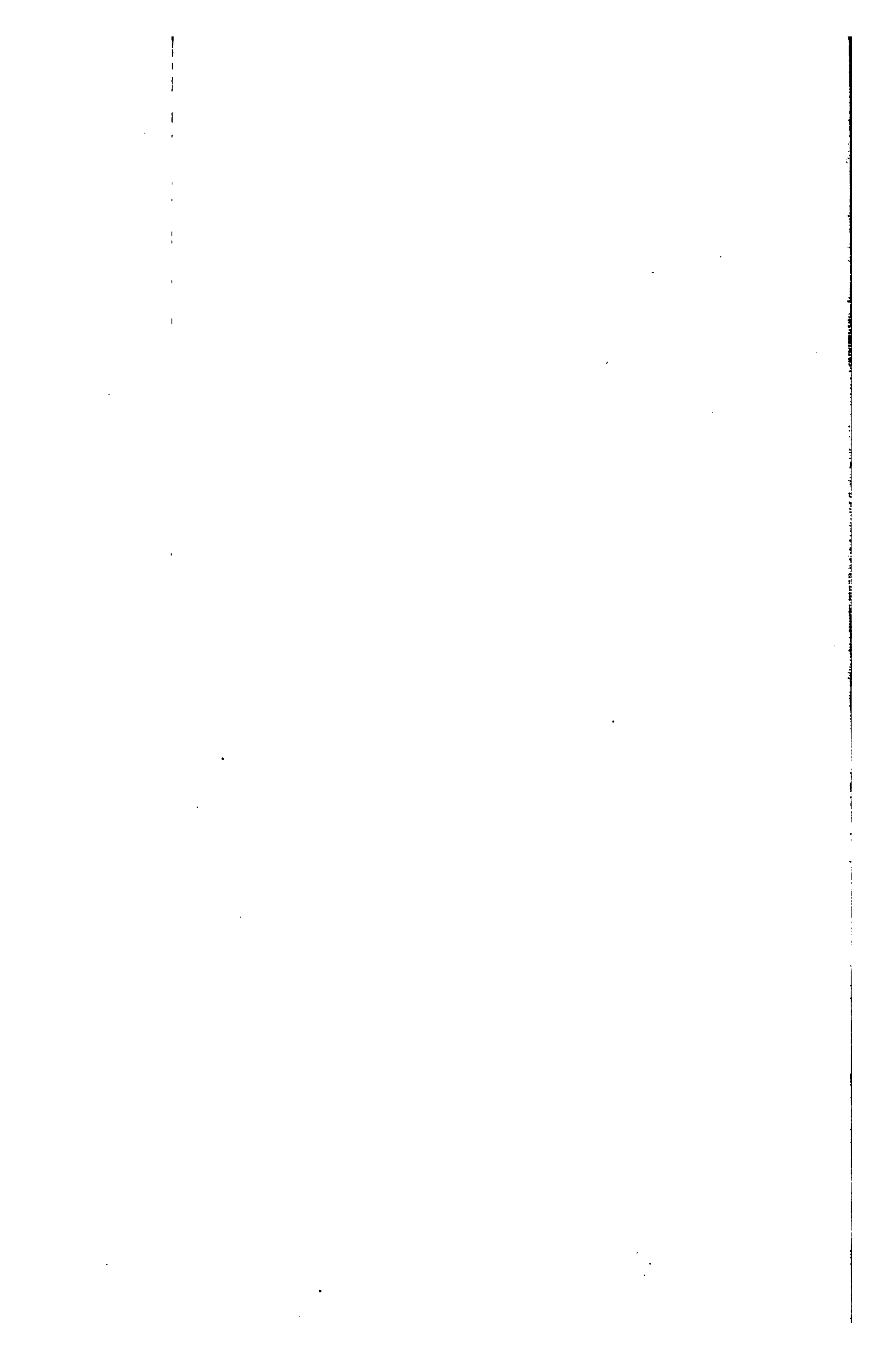




Zeiss B, Oc. 3. (1:115.)



Zeiss D, Oc. 1. (1:175.)



Frommholz.

Fig. 7.

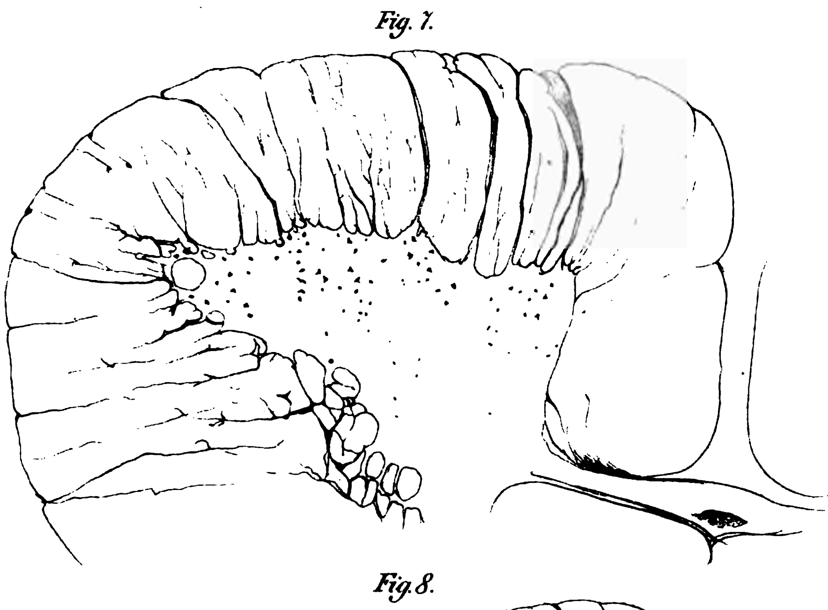
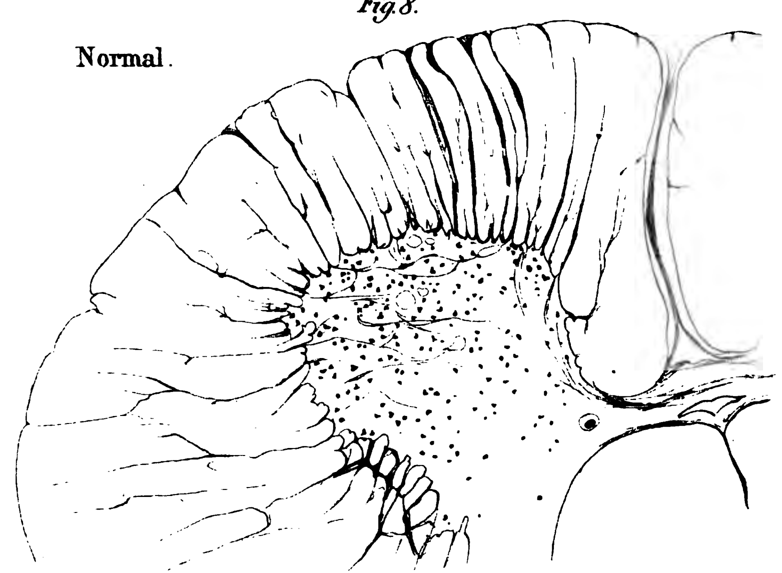


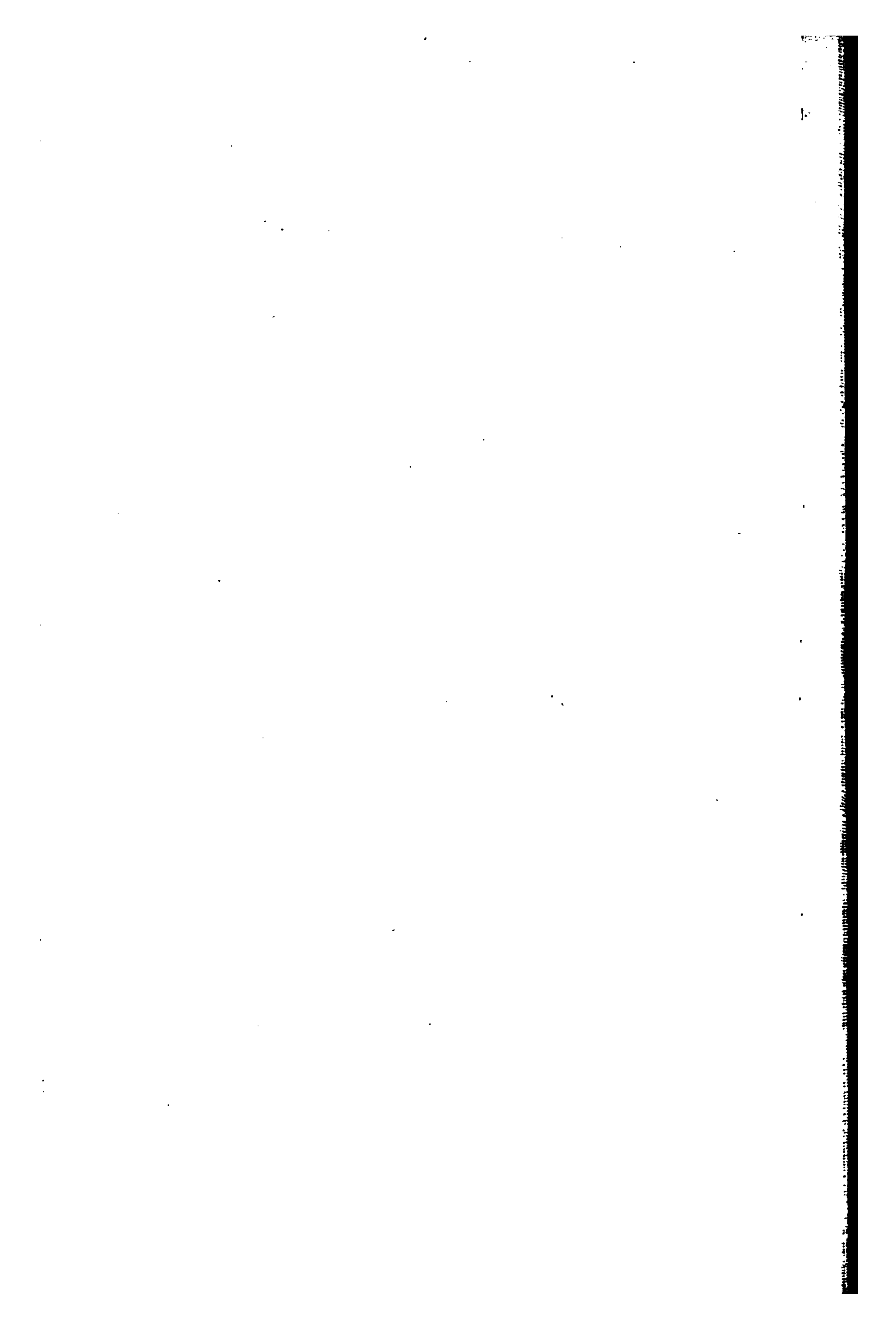
Fig. 8.

Normal.



Zeiss a, Od. 3. (1:15.)

Rob. Schwann del. C. Laue lith.



Inhalt des III. Heftes.

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Jolly in Berlin (NW. Alexander-Ufer 7) direct oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

